

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Dinámica ventricular izquierda en estado normal y
patológico : un estudio ecocardiográfico de 169 pacientes y
25 sujetos normales**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

José Azpitarte Almagro

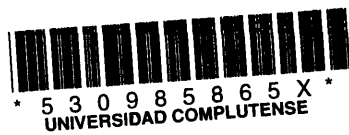
DIRECTOR:

Eloy López García

Madrid, 2015

José Azpitarte Almagro

TF
1982
106



X-93-018952-4

DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN ESTADO NORMAL Y PATOLOGICO
UN ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE 169 PACIENTES Y 25 SUJETOS
NORMALES

Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1982



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 106/82

**© José Azpitarte Almagro
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-6255-1982**

**DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN ESTADO
NORMAL Y PATOLOGICO**

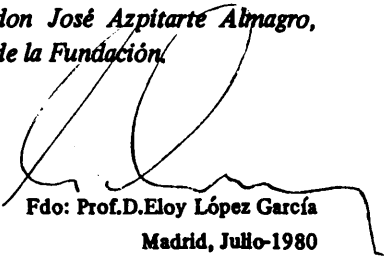
**Un estudio ecocardiográfico de 169 pacientes
y 25 sujetos normales**

JOSE AZPITARTE ALMAGRO

TESIS DOCTORAL

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID**

El abajo firmante, Catedrático excedente de Patología y Clínica Médicas y Jefe del Departamento de Medicina Interna de la " Clínica de la Concepción" (Fundación Jiménez Díaz) de Madrid, certifica que la presente Tesis para optar al título de Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid, ha sido realizada, bajo mi dirección, por el licenciado don José Azpitarte Almagro, en el Servicio de Cardiología de la Fundación.



Fdo: Prof.D.Eloy López García

Madrid, Julio-1980

PROLOGO

Este trabajo prospectivo para optar al título de Doctor en Medicina se inició en Enero de 1975, fecha en la que el autor era Médico Adjunto del Servicio de Cardiología de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid. Más de dos años fueron necesarios para recoger el material de estudio adecuado; comenzaba entonces la fase de análisis y discusión de los resultados y, sobre todo, la penosa tarea de transcribir el trabajo a letra impresa. Esta segunda etapa, en la que el desaliento hizo acto de presencia en numerosas ocasiones, se vió complicada por el acceso del autor a nuevas y más altas responsabilidades dentro del ámbito de la medicina hospitalaria. En efecto, en Enero de 1977 nos hicimos cargo del Servicio de Cardiología de la Ciudad Sanitaria "Virgen de las Nieves" de Granada. Se trataba de un Servicio de nueva creación en el que fueron necesarios ímprobos esfuerzos para su acomodación a un concepto moderno dentro de la Cardiología hospitalaria. Todo ello supuso un freno en la terminación de este trabajo, el cual ve hoy la luz, justo es señalarlo, gracias al continuo apoyo moral de Matilde, mi mujer.

Esta Tesis, en su fase de recogida de material, fue realizada íntegramente en la Fundación Jiménez Díaz, Institución en la que ha transcurrido la mayor parte de mi vida profesional, desde aquel, ya lejano, Octubre de 1968 en que ingresaba como Médico Residente, hasta el más cercano Diciembre de 1977 en que retornaba a Granada. Entre medio, nueve largos años —con el paréntesis anual que supuso mi estancia al lado del Prof. Jean Normand en el Hospital Cardiovascular de Lyon— en los que la Fundación me enseñó el inmenso valor social de una medicina colectiva, puesta, única y exclusivamente, al servicio del enfermo. Precisamente, este carácter de

medicina en equipo que pretendo subrayar, me obligaría a establecer una larga lista de agradecimientos ya que, de una forma u otra, numerosos amigos y compañeros se han visto implicados en la realización de este trabajo. En todo caso, es de justicia hacer mención de las siguientes personas:

En primer lugar del Prof. D. Eloy López García que se ha dignado dirigir este modesto, pero entusiasta, trabajo. Al margen de esta circunstancia, baste decir, en homenaje de respeto y admiración hacia su persona, que D. Eloy, para muchos miembros de nuestra generación, ha sido el foco hacia el cual se dirigían las angustiosas miradas de los momentos difíciles. Su consejo, siempre justo y prudente, y su permanente actitud ética han sido de gran ayuda para los que un día decidimos hacer del hospital el marco de nuestro ejercicio profesional.

Los Drs. Pedro de Rábago y Andrés Sánchez Cascos, miembros del Servicio de Cardiología, guiaron mis primeros pasos por la especialidad y, más tarde, me prestaron todo su apoyo y estímulo para la realización de este trabajo.

El Dr. Luis Hernando, Jefe del Servicio de Nefrología, prestó su decidida colaboración a este estudio. Gracias a él y al Dr. Francisco Ortega, fue posible obtener parte del material clínico de esta Tesis.

Muchos de los conceptos fisiopatológicos que figuran en este trabajo han sido elaborados gracias a la ayuda que me aportaron los Drs. Manuel Córdoba y Pedro Almeida, Hemodinamistas del Servicio de Cardiología.

Parte del material clínico de trabajo proviene de una Policlínica especial que, para la revisión de los enfermos portadores de prótesis valvulares, se instauró en 1974 y que, desde el comienzo, contó con la decidida colaboración de los Drs. Gregorio de Rábago, Norberto González de Vega y Teodoro Moreno, cirujanos cardíacos de la Fundación.

Este trabajo no hubiera sido posible sin el apoyo entusiasta de los Drs. José Oliver y Manuel Rey, médicos residentes por aquellas fechas, quienes me ayudaron en el ímprobo esfuerzo de poner a punto una técnica ecocardiográfica que era desconocida para nosotros. En ellos, además, quiero simbolizar a todos los médicos residentes del Servicio de Cardiología que, a lo largo de los años, constituyeron un acervo humano y espiritual de incalculable valor. Esta lista, como decía al principio, podría ser mucho

más numerosa porque, con el transcurso de los años, la Providencia me deparó la fortuna de ser rico en maestros, amigos y compañeros. Gracias a todos ellos nace hoy este trabajo que con ilusión, no exenta de inquietud, presento a la consideración de este Tribunal. En su benevolencia, más que en su rigor, confiamos.

I N D I C E

Introducción	9
Método ecocardiográfico para el estudio de la dinámica ventricular izquierda. Material de estudio	17
Estudio de una serie de 25 sujetos normales	37
Estudio comparativo de la dinámica ventricu- lar izquierda en las sobrecargas de volumen y y de presión.	47
Perfil ecocardiográfico de la cardiomiopatía congestiva	77
Cardiomiopatía hipertrófica: espectro clínico etiológico de la hipertrófia septal asimétrica y mecanismo de la obstrucción subaórtica di- námica.	99
Dinámica ventricular izquierda en pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas.	131
Dinámica ventricular izquierda en pacientes sintomáticos después del reemplazamiento valvular cardíaco	147
Resumen	165
Bibliografía	169

I. INTRODUCCION

- 1. LA INSUFICIENCIA CARDIACA: VIA COMUN INESPECIFICA DE DIFERENTES SITUACIONES FISIOPATOLOGICAS**
- 2. DE LA ANGIOCARDIOGRAFIA A LA ECOCARDIOGRAFIA**
- 3. OBJETIVOS DE NUESTRO TRABAJO**

1. LA INSUFICIENCIA CARDIACA: VIA COMUN INESPECIFICA DE DIFERENTES SITUACIONES FISIOPATOLOGICAS

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico con el que, a través de diversos signos y síntomas, se pone de manifiesto una inadecuada función de bomba del corazón. Esta función de bomba, para ejercerse de forma adecuada, necesita la interrelación de varios factores:

La "precarga". Este término, introducido por la literatura anglosajona, hace referencia a la carga que distiende la fibra miocárdica ventricular antes de la contracción o, lo que es lo mismo, al volumen de llenado final del ventrículo. Este volumen de llenado está en relación con el retorno venoso, la competencia de los orificios aurículo-ventriculares y el volumen residual posteyeccional. Cualquier aumento de estos factores o la incompetencia del orificio aurículo-ventricular correspondiente, tiende a aumentar la precarga.

La distensibilidad ventricular. La presión que genera el volumen de llenado final está en relación con la cuantía del mismo y la distensibilidad o "compliance" del ventrículo. Así, ventrículos hipertróficos o infiltrados por algún material (por ej. sustancia amiloidea) se vuelven rígidos, poco distensibles y, a pesar de tener un volumen telediastólico normal, la presión intraventricular aumenta de forma considerable al final de la diástole. Viceversa, ventrículos con cuantioso volumen final pueden tener una presión telediastólica normal, merced a mecanismos de adaptación que aumentan su distensibilidad.

La "postcarga". Este término hace referencia a la resistencia contra la que se está moviendo la carga durante la eyección. La postcarga, en ausencia de estenosis aórtica, depende fundamentalmente de la impedancia aórtica y su efecto se ejerce sobre la tensión de la pared ventricular, factor determinante del consumo de oxígeno por parte del miocardio. Puesto que, según la ley de Laplace, el radio de la cavidad y el espesor de la pared ventricular son también factores determinantes de la tensión parietal, ambos han de ser considerados a la hora de valorar los posibles efectos deletéreos de un aumento de las resistencias sistémicas.

La contractilidad. Una buena calidad contráctil de la fibra miocárdica es factor esencial para una adecuada función de la bomba cardíaca. Todos los estudios de fisiología cardíaca básica y aplicada del último quinquenio están dirigidos a definir y cuantificar este factor esencial ³².

El ritmo cardíaco. Una función de bomba cardíaca necesita, por último, un sinergismo y frecuencia de contracción apropiados.

En cualquier paciente con insuficiencia cardíaca, todos estos factores han de ser tenidos en cuenta al hacer una valoración diagnóstica y pronóstica. Algunos ejemplos antagónicos pueden darnos cumplida idea de la importancia de este acercamiento fisiológico:

Dos lactantes en insuficiencia cardíaca congestiva ofrecen el mismo aspecto de gravedad. Uno padece una taquicardia paroxística supraventricular y se cura tras la supresión de la misma mediante Digoxina parenteral; el otro, portador de una fibroelastosis endocárdica, fallece en pocos días a pesar de unos irreprochables cuidados médicos.

Dos pacientes con pericarditis constrictiva son intervenidos con escasos meses de intervalo. El uno es joven y su síndrome constrictivo de escasa duración; el otro ha sobrepasado la cincuentena y el cirujano observa durante la decorticación que el calcio infiltra un miocardio de aspecto flácido y que se dilata en demasía al final de la intervención. El primer paciente obtiene una mejoría espectacular con la operación; el segundo nunca se ve libre de insuficiencia cardíaca y fallece a los pocos años de la intervención quirúrgica.

Dos enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva presentan una regurgitación aórtica. El primero de ellos se sabe portador de su lesión desde hace una veintena de años; el segundo, por el contrario, contrajo su enfermedad tan solo hace unos meses, después de un episodio febril prolongado. Ambas insuficiencias aórticas son intervenidas: el segundo enfermo mejora rápidamente con la intervención, en tanto que el corazón del primero es incapaz de reemprender una actividad mecánica adecuada tras la interrupción del "by-pass", falleciendo el enfermo en la mesa de quirófano.

Estos ejemplos, antagónicos si se quiere, podrían multiplicarse con la exposición de numerosos problemas clínicos. En el fondo no revelan más que la existencia de una vía final común inespecífica —la insuficiencia cardíaca— para situaciones de muy diferente etiología, fisiopatología y pronóstico.

Aún más, en muchos defectos cardíacos, la insuficiencia cardíaca no deja de ser una expresión tardía, testimonio de un estadio en el cual la afectación contráctil del miocardio hace inviable cualquier procedimiento terapéutico. Se hace, pues, imperativo conocer con precisión los mecanismos de adaptación del corazón a los diversos defectos mecánicos, los límites de esta adaptación, el punto de inflexión de la contractilidad miocárdica...; sólo de esta forma podremos emplear racionalmente las diversas terapéuticas que tenemos a nuestro alcance para paliar la historia natural de las enfermedades cardíacas.

2. DE LA ANGIOCARDIOGRAFIA A LA ECOCARDIOGRAFIA

Los estudios convencionales de medidas de presión y flujo aportan una información considerable en el estudio del enfermo cardíaco, pero su utilidad es muy limitada en la apreciación del corazón con bomba pulsátil. En la década de los sesenta, los estudios de diversos autores^{13, 63, 98, 153, 241, 281, 336}, utilizando técnicas angiográficas, permitieron definir los cambios de la anatomía y función ventricular izquierda en numerosas enfermedades. Las determinaciones de los volúmenes del ventrículo izquierdo, de la fracción de eyección, de la masa ventricular izquierda, el

establecimiento de curvas presión—volumen, etc., incrementaron considerablemente nuestros conocimientos fisiopatológicos en diferentes enfermedades cardíacas.

Paralelamente a estos estudios angiográficos se fue desarrollando la ecocardiografía, merced a los estudios de Edler en Suecia ¹⁰⁷ y Effert en Alemania ¹⁰⁹. La confluencia entre ambas técnicas se consiguió cuando, gracias al trabajo pionero del grupo de Indiana ¹¹⁸, se pudo medir por ecocardiografía el diámetro interno del ventrículo izquierdo y, a partir del mismo y de sus variaciones a lo largo del ciclo cardíaco, derivar una serie de parámetros que proporcionan una información considerable sobre la función de bomba del ventrículo izquierdo. Desde los trabajos iniciales del grupo de Indiana, se han sucedido en la literatura los estudios de la dinámica ventricular izquierda mediante ecocardiografía, estando hoy fuera de dudas la utilidad de la técnica en la valoración funcional de numerosas entidades ¹²⁰.

3. OBJETIVOS DE NUESTRO TRABAJO

En Enero de 1975, seducidos por la simplicidad e inocuidad de la técnica ecocardiográfica, nos aplicamos al estudio del comportamiento ventricular izquierdo en diferentes entidades. Los objetivos iniciales del trabajo fueron tres:

- a) Definir ecocardiográficamente el comportamiento del ventrículo izquierdo normal. Estos datos nos servirían como base comparativa para el estudio de los ventrículos patológicos.
- b) Estudiar la dinámica ventricular izquierda en entidades con fisiopatología unívoca y clara. Las sobrecargas de volumen y de presión, junto con las miocardiopatías, fueron elegidas para integrar este grupo. El estudio de estas entidades nos permitiría apreciar la bondad de la técnica para perfilar situaciones fisiopatológicas sobre las que existía suficiente información derivada de los estudios angiocardiográficos.

c) Finalmente, nos aplicamos al estudio de dos problemas clínicos sobre los que existía poca información en la literatura: la dinámica ventricular izquierda de los pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas por insuficiencia renal crónica y el comportamiento del ventrículo izquierdo en los pacientes sintomáticos después del reemplazamiento valvular por una prótesis.

II. METODO ECOCARDIOGRAFICO PARA EL ESTUDIO DE LA DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA. MATERIAL DE ESTUDIO

1. TECNICA DEL ECOCARDIOGRAMA VENTRICULAR IZQUIERDO

2. MEDICIONES DIRECTAS EFECTUADAS

3. PARAMETROS DERIVADOS DE ESTAS MEDICIONES

3.1. Los volúmenes ventriculares izquierdos

3.1.1. Bases racionales para su cálculo

3.1.2. Validación y crítica del método ultrasónico para el cálculo de los volúmenes ventriculares

3.2. Indices de rendimiento ventricular

3.2.1. La fracción de eyección

3.2.2. La velocidad media de acortamiento circunferencial

3.3. Espesor de la pared y masa ventricular izquierda

4. PROTOCOLO DE ESTUDIO ADOPTADO

5. MATERIAL DE ESTUDIO

1. TECNICA DEL ECOCARDIOGRAMA VENTRICULAR IZQUIERDO

Todos los registros de nuestro estudio fueron hechos con un aparato Unirad y un transductor de 2,25 MHz, 1.000 ciclos/seg., enfocado a 7,5 cms. y 1,25 cms. de diámetro.

El aparato está dotado de dos pantallas osciloscópicas que permiten la visualización simultánea de los modos "A" y "M". Este último trazado puede detenerse a voluntad y ser fotografiado con una cámara Polaroid.

Los siguientes requisitos básicos fueron observados en todos los trazados obtenidos:

- a) Buena delimitación de los movimientos del lado izquierdo del tabique. En ocasiones fue necesario situar al paciente en decúbito lateral izquierdo a 30° para obtener una visualización adecuada del tabique. En general y salvo casos muy concretos que en su momento serán especificados, fueron rechazados para estudio todos aquellos casos que mostraban movimiento paradójico del tabique.
- b) Identificación del endocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Se prestó una especial atención a la identificación de esta estructura, esencial en la obtención de los diámetros ventriculares. Su confusión con el músculo papilar posterior se evitó obteniendo los trazados en aquella posición en la que aparece rastro de la válvula mitral y/o cuerda tendinosa posterior. El endocardio

fue diferenciado de la cuerda tendinosa por su mayor amplitud de movimiento sistólico; en efecto, la cuerda tiene una amplitud de movimiento similar a la del epi-pericardio, razón por la cual, aparentemente, no se engruesa la pared ventricular en el curso de la sístole. En cambio, el movimiento del endocardio es mucho más amplio y consigue engrosar sobremanera la pared libre del ventrículo izquierdo. La existencia en el trazado de rastro mitral y/o cuerda tendinosa es requisito esencial por dos razones: nos asegura, de una parte, que estamos en la posición estándar para obtener las dimensiones del ventrículo izquierdo, por debajo del plano mitral y del punto de charnela del tabique interventricular y por encima del músculo papilar posterior; nos asegura, por otra, que la ganancia es adecuada para obtener los ecos del endocardio, similares en intensidad a los de una válvula mitral normal. La fig. 1 muestra un trazado típico para el estudio del ventrículo izquierdo.

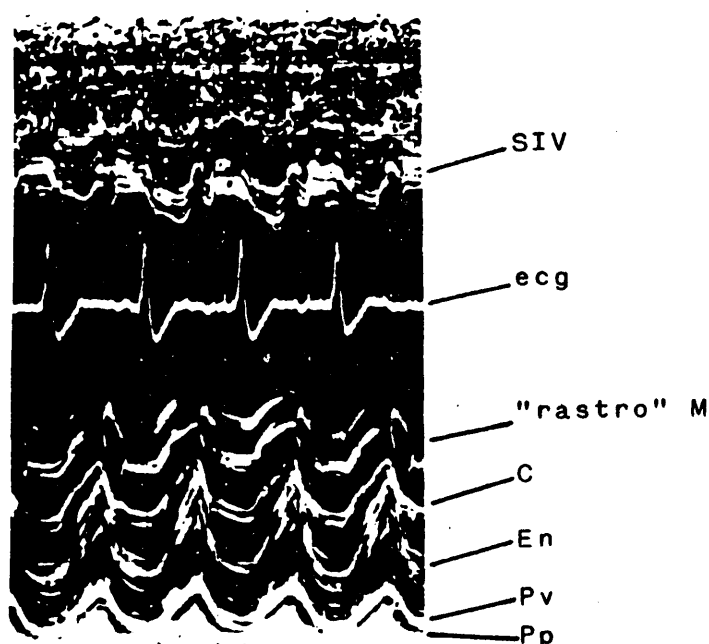


Fig. 1.-Ecocardiograma ventricular izquierdo. Abreviaturas: SIV = septo interventricular; M = válvula mitral; C = cuerda tendinosa posterior; En = endocardio; Pv = pericardio visceral; Pp = pericardio parietal.

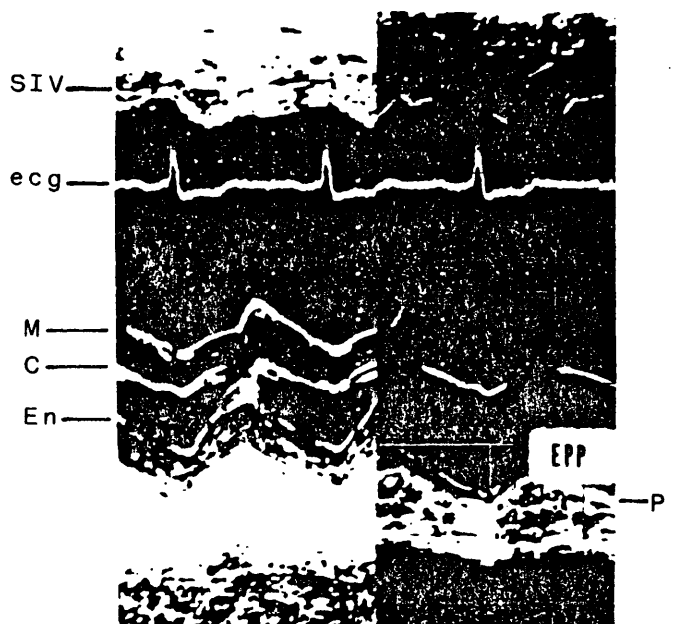


Fig. 2.—Técnica para la medición del espesor parietal. A la derecha del trazado se reduce bruscamente la ganancia, con lo cual queda solo la densa señal del pericardio. EPP = espesor de la pared posterior; P = pericardio. Resto de abreviaturas igual que en fig. 1.

- c) En todos los pacientes fue seleccionado un espacio intercostal estándar, siguiendo los consejos de Popp y cols.²⁷⁷ que han encontrado variaciones sustanciales en los diámetros, dependiendo del espacio intercostal utilizado en la exploración. El espacio intercostal estándar es aquel en el que se registra la máxima amplitud del eco mitral manteniendo el transductor vertical, sin posibilidad de angularlo hacia arriba o hacia abajo, aunque si se pueda hacia izquierda o derecha. Desde esta posición, el transductor fue angularado hacia abajo y hacia fuera, hasta alcanzar la posición definida en el apartado anterior (presencia de rastro mitral y/o cuerda tendinosa); finalmente, se imprimieron pequeños movimientos de tornillo al transductor hasta conseguir que el haz ultrasónico fuese perpendicular al endocardio y éste se inscribiese con nitidez.

- d) La limitada resolución lateral del transductor, fenómeno puesto de relieve por Roelandt y cols. ²⁹⁸, fue también tenida en cuenta. Este fenómeno puede dar lugar a ecos supernumerarios "fuera de eje" que induzcan a error en las mediciones; en este caso, fue disminuía la ganancia hasta que persistiese una sola señal endocárdica que fue tomada como la más representativa a la hora de efectuar las mediciones.
- e) La ganancia fue ajustada de tal forma que, permaneciendo nítido el eco del endocardio, el miocardio estuviese relativamente libre de ecos. Con esta técnica se facilita considerablemente la medición del espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (fig. 2).

2. MEDICIONES DIRECTAS EFECTUADAS

- a) El diámetro diastólico (Dd), en cms., se obtuvo midiendo la distancia máxima existente entre el septo interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo.
- b) El diámetro sistólico (Ds) se obtuvo midiendo la distancia mínima de separación entre las dos estructuras antes citadas.
- c) El espesor del septo interventricular (Esiv) fue considerado solamente en los casos de cardiomiopatía hipertrófica. En el resto de los casos, para el cálculo de la masa ventricular izquierda, se asumió un Esiv igual al de la pared libre del ventrículo izquierdo.
- d) El espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Epp) fue obtenido en diástole, midiendo la distancia entre el endocardio y el pericardio.
- e) En ausencia de carotidograma con el que obtener el tiempo de eyección ventricular izquierdo, se midió la distancia entre el comienzo del desplazamiento endocárdico y el pico del mismo (dt).

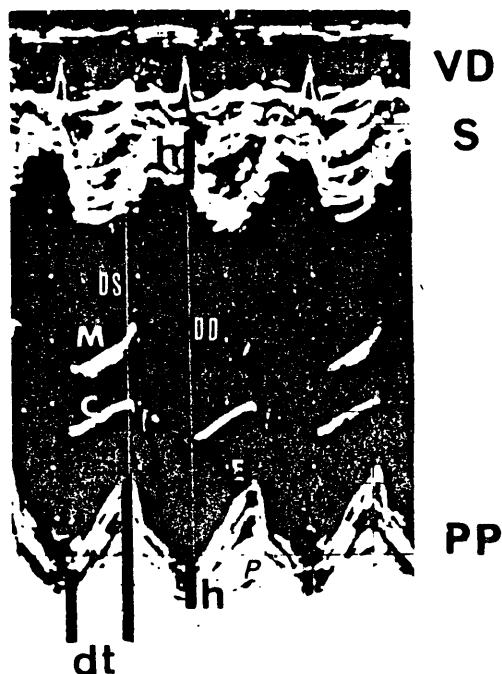


Fig.3-Mediciones efectuadas a partir del ecocardiograma ventricular izquierdo: DD = diámetro diastólico; DS = diámetro sistólico; h = espesor parietal; dt = tiempo de desplazamiento del endocardio de la pared posterior. VD = ventrículo derecho; S = septo interventricular; M = "rastros" mitrales; C = cuerdas tendinosas; E = endocardio; P = pericardio; PP = pared posterior.

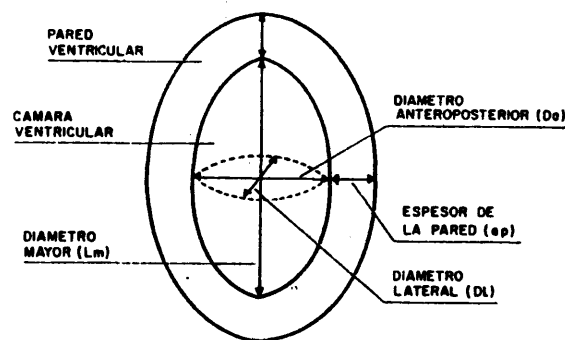
f) La frecuencia y el ritmo cardíacos fueron determinados en cada estudio. En los pacientes en fibrilación auricular, las mediciones se efectuaron en aquellos ciclos con frecuencia más aproximada a la ideal de 70 l.m.

La fig. 3 muestra un ejemplo representativo de como se llevaron a cabo las mediciones.

3. PARAMETROS DERIVADOS DE ESTAS MEDICIONES

3.1. Los volúmenes ventriculares izquierdos.

3.1.1. Bases racionales para su cálculo. De las investigaciones iniciales para la medida directa del volumen ventricular, se dedujo que el ventrículo puede ser representado por un elipsoide y que, por tanto, los volúmenes pueden ser calculados utilizando la fórmula del volumen de un elipsoide de revolución ^{13, 98, 100} (fig. 4):



$$\begin{aligned} \text{VOLUMEN DE LA CAVIDAD } V &= \frac{4}{3} \pi \left(\frac{D_a}{2} + \frac{D_l}{2} + \frac{L_m}{2} \right) \\ \text{VOLUMEN DEL VENTRICULO } V_{c+p} &= \frac{4}{3} \pi \left(\frac{D_a}{2} + ep \right) \times \\ &\quad \left(\frac{D_l}{2} + ep \right) \times \left(\frac{L_m}{2} + ep \right) \\ \text{MASA VENTRICULAR} &= \\ &\quad \text{Volumen de la pared } (V_{c+p} - V) \times 1.05 \\ &\quad \text{(peso específico del músculo)} \end{aligned}$$

Fig. 4.—La medida del volumen ventricular izquierdo asume que se trata de un elipsoide de revolución.

$$V = \frac{4}{3} \pi \times \frac{D_a}{2} \times \frac{D_l}{2} \times \frac{L_m}{2} \quad (1)$$

siendo,

D_a = diámetro antero-posterior

D_l = diámetro lateral

L_m = diámetro longitudinal, (fig. 4).

El diámetro que obtenemos en ecocardiografía no es ninguno de estos tres, pero por correlación con estudios angiocardiográficos ^{119, 129, 138}, se ha visto que es muy similar a los dos diámetros menores (Da y Dl) los cuales, a su vez, son sensiblemente iguales. Se considera, por otra parte, que el diámetro mayor (Lm), en razón a la forma elipsoidea del ventrículo izquierdo, es dos veces superior a cualquiera de los diámetros menores.

Con estas asunciones, podemos reescribir la fórmula I de la siguiente manera:

$$V = 4/3 \pi \times D/2 \times D/2 \times 2D/2 \quad (II)$$

siendo,

D = diámetro ecocardiográfico

La fórmula II puede simplificarse en:

$$V = \pi/3 \times D^3$$

Se puede despreciar el factor $\pi/3 \cong 1$ y queda, finalmente:

$$V = D^3$$

3.1.2. Validación y crítica del método ultrasónico para el cálculo de los volúmenes ventriculares. El método ecocardiográfico para el cálculo de los volúmenes ventriculares ha sido validado mediante comparación con métodos angiocardiográficos en numerosos estudios. Feigenbaum y cols. ¹¹⁶ fueron los primeros en observar que el volumen de eyección, calculado por ultrasonido, se encontraba dentro del 15 por ciento de los valores obtenidos con el método de Fick. Dos años más tarde, Popp y cols. ¹⁷⁵ refirieron como las dimensiones de ambos ventrículos, en los sujetos normales, diferían significativamente de las de los pacientes con comunicaciones interauriculares y regurgitaciones mitrales o aórticas. Desde entonces, han sido numerosos los investigadores que han relacionado ambos métodos y desarrollado ecuaciones de regresión para el cálculo ecocardiográfico de los volúmenes ventriculares y su correspondiente fracción de eyección.

En la tabla I se detallan los coeficientes de correlación obtenidos en los estudios más representativos, pudiendo observarse la estrecha correlación existente en la mayoría de las investigaciones.

TABLA I. Comparación angiografía—ultrasonidos en la determinación de los volúmenes

(coeficientes de correlación)					
Investigadores	Año	VTD	VTS	VE	FE
Pombo y cols. ²⁷²	1971	.97	.97	.83	.80
Fortuin y cols. ¹²⁸	1971	.83	.84	.77	.74
Feigenbaum y cols. ¹¹⁹	1972	.90	.81	.72	--
Murray y cols. ²⁵²	1972	.81	.65	.97	--
Ratshin y cols. ²⁹¹	1973	.96	.96	--	--
Ludbrook y cols. ²¹⁹	1973	.85	--	--	.84
Gibson ¹³⁸	1973	.89	.90	--	.76
Belenkie y cols. ²²	1973	.85	.92	--	.80
Ten Cate y cols. ³⁵⁰	1974	.97	.95	.82	.79
Teichholz y cols. ³⁵²	1976	.97	.97	--	--

Recientemente, Linhart y cols.²¹⁷ han criticado el método por la gran cantidad de asunciones que comporta. En efecto, al trasladar una dimensión lineal —el diámetro ecocardiográfico— a un sistema de volumen tridimensional, se dan por sentadas las siguientes premisas:

- a) Que la geometría de la sección de corte longitudinal del ventrículo izquierdo es conocida y siempre la misma en todas las personas (los conocimientos actuales presumen que es un elipsoide).
- b) Que la morfología tridimensional del ventrículo es equivalente a una figura bidimensional rotada a lo largo de su eje mayor (es decir, se trata de un elipsoide de revolución en el que todas las secciones de corte longitudinal son las mismas).
- c) Que las dos premisas anteriores son verdaderas tanto en sístole como en diástole, en los sujetos normales y en las diferentes condiciones patológicas.
- d) Que el diámetro longitudinal es un múltiplo constante de los diámetros menores, tanto en sístole como en diástole.
- e) Que las regiones exploradas con ultrasonido —el tabique interventricular y la pared posterior— tienen un comportamiento contráctil igual o muy similar al del resto de las áreas ventriculares no accesibles a la exploración ecocardiográfica.

La última de las condiciones es, ciertamente, muy importante e invalida la utilización del método ultrasónico para el estudio de la dinámica ventricular en los enfermos coronarios, los cuales, con gran frecuencia, presentan alteraciones regionales de la contractilidad ¹⁷⁴. De hecho, cuando se comparan los volúmenes eco y angiográficos en pacientes coronarios, la correlación es muy pobre ³⁵². El cálculo, por tanto, de los volúmenes ventriculares por ultrasonido en los enfermos con asinergia puede conducir, sobre todo en lo que respecta al volumen telesistólico, a errores groseros.

La penúltima de las condiciones —diámetro longitudinal múltiplo constante de los diámetros menores— tiene también gran importancia puesto que utilizando la fórmula $V = D^3$ se asume que el diámetro longitudinal es, en cualquier circunstancia, dos veces superior a cualquiera de los diámetros menores. Esto, ciertamente, no siempre es así ya que cuando se dilata el corazón, éste adopta una forma esférica y el diámetro longitudinal se vuelve inferior a dos veces el diámetro menor. Probablemente ésta es la causa, como han puesto de relieve Linhart y cols.³¹⁷ de que, dentro de la recta de regresión que une los volúmenes eco—angio, la mayor dispersión se observa siempre en los volúmenes mayores. Expresado de otra forma: la utilización de la fórmula $V = D^3$ tiende a magnificar los volúmenes grandes al no tener en cuenta la disminución de la relación diámetro longitudinal/ diámetro menor que acaece cuando el ventrículo se dilata y adopta una forma más esférica.

Recientemente, Teichholz y cols.³⁵² han examinado en profundidad este problema a través del estudio de 100 ventriculogramas practicados en oblicua anterior derecha, llegando a la conclusión de que la asunción $Lm = 2D$ no es válida para todo tipo de ventrículos. Por el contrario, esta relación oscila entre 1.2/1 para los ventrículos grandes y 3.2/1 para los ventrículos de tamaño subnormal (fig. 5). Utilizando estos datos, los citados autores

EFFECTO DEL TAMAÑO CARDÍACO EN L/D

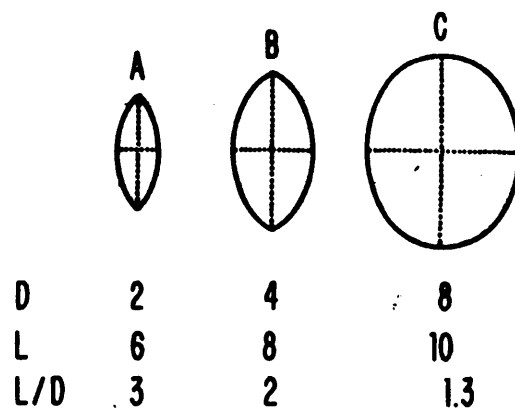


Fig. 5.—Influencia del tamaño cardíaco en la relación diámetro mayor—diámetro menor (L/D). A, representa un corazón pequeño, B, un corazón de tamaño normal y C, un corazón dilatado.

han calculado una fórmula corregida $-V=D^3(7.0/2.4+D)-$ que proporciona una correlación muy estrecha entre los volúmenes eco y angiográficos ($r = 0.97$), tanto al final de diástole como en telesístole.

Un original test de validación del cálculo de los volúmenes por ultrasonido, basado en la ley de incompresibilidad del miocardio, ha sido desarrollado por Bennet y Rowlands ²³. La pared ventricular izquierda, al no ser gaseosa, es incompresible y, por tanto, el volumen parietal debe permanecer constante a través del ciclo cardíaco. El volumen parietal puede ser estimado mediante ecografía conociendo el espesor de la pared y la dimensión transversa de la cavidad; la medición de estos dos parámetros ventriculares y, por tanto, del volumen parietal, se hizo en telediástole, cuando el espesor parietal es mínimo y la dimensión cavitaria máxima, y en telesístole, cuando el espesor es máximo y la dimensión cavitaria mínima. La estrecha correlación encontrada en las determinaciones del volumen parietal en momentos tan diferentes del ciclo cardíaco ($r = 0.96$), indica que el método ecocardiográfico es válido para la determinación de los volúmenes ventriculares.

3.2. Índices de rendimiento ventricular izquierdo.

3.2.1. La fracción de eyección. Es éste uno de los primeros índices de contractilidad propuestos ^{18,127,242}, y su popularidad, a pesar de limitaciones evidentes, sigue resistiendo el paso del tiempo. Se trata de la relación entre el volumen de eyección y el volumen telediastólico y, obviamente, está relacionado directamente con el porcentaje de disminución del diámetro ventricular izquierdo ⁹⁹.

La fracción de eyección, en realidad, no es un índice de contractilidad, si no más bien de rendimiento o performance ventricular. En este sentido, otros factores (precarga, postcarga y ritmo cardíaco) independientes de la contractilidad que afectan la performance ventricular pueden hacer variar la fracción de eyección. Así, cuando el volumen telediastólico se incrementa, la fracción de eyección tiende a aumentar ²⁴⁶. Un aumento de la presión aórtica, por el contrario, tiende a disminuir la fracción de eyección ²²⁰. La fracción de eyección puede ser normal, a pesar de que la función miocárdica esté disminuída, en circunstancias, como la insufi-

ciencia mitral, en que la postcarga está reducida ¹⁰⁶. A pesar de estas limitaciones, existentes sobre todo en situaciones agudas, la fracción de eyección es útil para detectar niveles deprimidos de contractilidad en estado basal ¹⁰² y sigue siendo el índice frente al cual se confrontan otros de nueva adquisición.

La determinación ecocardiográfica de la fracción de eyección adolece de las mismas limitaciones que el cálculo de los volúmenes ventriculares. Más aún, si se considera que se suman las asunciones sistólicas y diastólicas en el cálculo de la fracción de eyección; esto puede explicar el que, por lo general, la correlación eco-angio sea inferior a la de los volúmenes (tab.I).

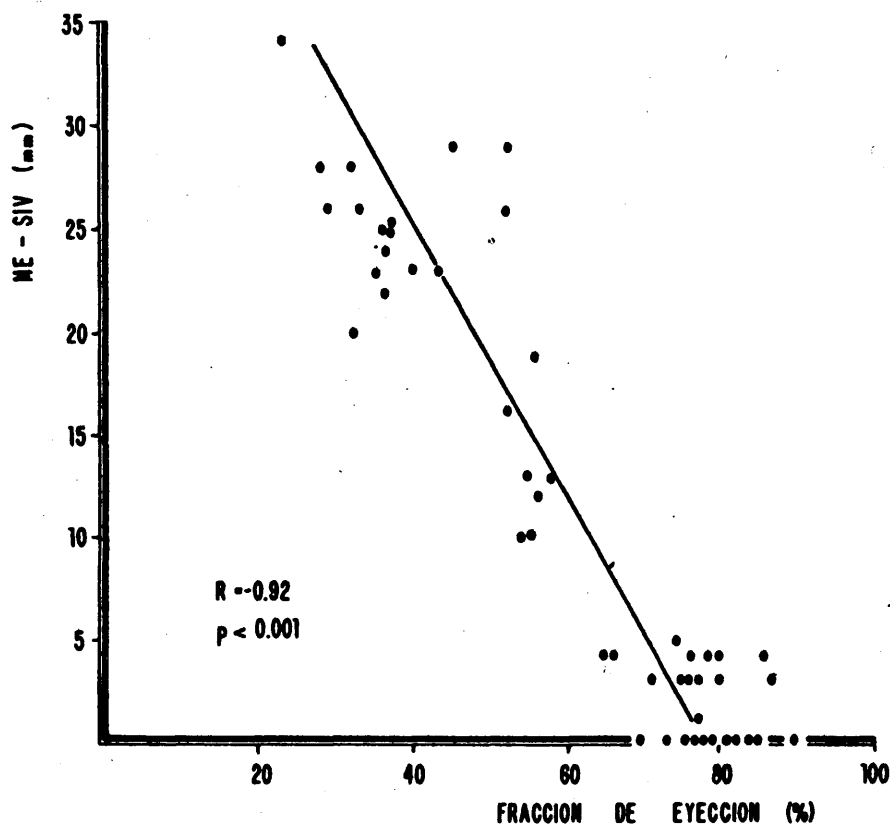


Fig. 6.—Correlación inversa entre la fracción de eyección ecocardiográfica y el índice septo-punto "E." de la válvula mitral.

Recientemente, Massie y cols.²²⁷ han descrito un nuevo índice ecocardiográfico que correlaciona de forma inversa ($r = -0.87$) con la fracción de eyección ventriculográfica. Se trata de la distancia mínima de separación entre el punto "E" de la válvula mitral y el tabique interventricular, un índice que está determinado por múltiples factores geométricos y hemodinámicos pero que, en la mayoría de los casos, es reflejo de la interrelación existente entre el volumen y frecuencia del llenado protodiastólico y el tamaño del ventrículo. Nosotros, en pacientes de nuestro material, hemos confirmado estos hallazgos, encontrando una estrecha correlación inversa ($r = -0.92$) entre el índice citado y la fracción de eyección ecocardiográfica (fig. 6). A nuestro juicio y aunque sea de forma indirecta, la estrecha correlación existente entre dos índices de adquisición diferente—uno diastólico y a través del movimiento de la válvula mitral; el otro fundamentalmente sistólico y a través del acortamiento de las paredes—prueba la bondad de ambos.

3.2.2. La velocidad media de acortamiento circunferencial. La medición de la velocidad de acortamiento de la cuerda interna del ventrículo, constituye un método atractivo para la valoración de la performance ventricular izquierda durante la fase de eyección. Con el empleo de este índice se considera, no solo el acortamiento, si no también el factor tiempo y de ahí su superioridad teórica sobre la fracción de eyección.

Las medidas iniciales de la velocidad de acortamiento de la "fibra" se hicieron con una engorrosa técnica angiocardiógráfica que precisaba del estudio imagen por imagen de la ventriculografía izquierda¹³⁴. Se postulaba en estos estudios iniciales que la velocidad de acortamiento del elemento elástico en serie era cero, en el instante del máximo stress parietal durante la eyección y que, por tanto, la velocidad instantánea de acortamiento cordal era igual a la velocidad del elemento contráctil. Puesto que se puede conocer a través de la sístole la presión intraventricular, el radio de la cavidad y el espesor de la pared, se puede calcular la velocidad instantánea para un stress parietal dado. En cualquier caso, la velocidad instantánea se "normalizaba" dividiéndola por la circunferencia instantánea correspondiente, a fin de poder comparar cavidades de diferente tamaño. Este método, aunque engorroso, era útil y permitía separar los pacientes con ventrículo normal de aquellos que tenían afectada la performance ventricular.

El método se simplificó con el concepto de "velocidad normalizada" introducido por Mirsky y cols.²⁴⁵. Según la teoría elaborada por estos autores, el comportamiento del músculo cardíaco puede ser descrito utilizando características exponenciales de stress-estiramiento, de forma similar a lo que sucede con otros tejidos biológicos elásticos. El stress es definido como la fuerza ejercida por unidad de área y el estiramiento es el cambio en longitud por unidad de longitud (dL/L), siendo L la longitud instantánea. Una velocidad normalizada representa la pendiente de estiramiento, es decir la pendiente de incremento o decremento en longitud y puede ser expresada como un valor instantáneo ($dL/dt/L$). Para utilizar un valor medio, la ecuación puede ser escrita $VL/Vt/L$, representando L el diámetro interno de la cavidad ventricular izquierda.

Utilizando estos conceptos de velocidad normalizada o pendiente de estiramiento, Karliner y cols.¹⁹⁶ encontraron que la pendiente media de acortamiento circunferencial o Vcf media, se correlacionaba bien con la Vcf instantánea medida en el momento de máxima tensión parietal. De esta forma, se llegó a la obtención de un índice sencillo y con menos asunciones teóricas que los índices derivados de la fase isovolumétrica.

Para el cálculo de la Vcf mediante ultrasonido se necesitan los diámetros ventriculares y el tiempo de eyección ventricular izquierdo:

$$Vcf = Dd - Ds / \text{tiempo de eyección} \times Dd$$

El resultado se expresa, convencionalmente, en circunferencias por segundo. La Vcf ecocardiográfica correlaciona excelentemente con la obtenida con métodos angiográficos^{76,280} y mediante su empleo se pueden separar los sujetos con ventrículos normales de aquellos que tienen la función ventricular izquierda deprimida^{22, 129, 228, 265}. La Vcf es un índice muy sensible a los cambios en la contractilidad e insensible a los cambios en la precarga, pero, desgraciadamente, es postcarga-dependiente como otros índices eyectivos. También se ve alterado por la frecuencia por lo que se sugiere que, para su evaluación como índice de contractilidad, deben ser tenidas en cuenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial¹⁸⁰.

En nuestro trabajo, al no poder medir el tiempo de eyección ventricular izquierdo por carotidograma, hemos utilizado el tiempo de desplazamiento del endocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo (dt en la fig. 3). Esta medida indirecta del tiempo de eyección, junto con la imposibilidad, al trabajar en registros Polaroid, de efectuar trazados a alta velocidad, pueden constituir seria objeciones a nuestros resultados con la utilización de la Vcf media. Como decíamos al principio, este índice presenta sobre la fracción de eyección la ventaja de la adición del factor tiempo, factor que, precisamente, en nuestro trabajo, por las limitaciones expuestas, no ha sido debidamente considerado. Es ésta, posiblemente, la razón por la cual en nuestro trabajo —podemos adelantar— no encontramos ventajas a la Vcf sobre la fracción de eyección, salvo en la caracterización de estados hiperdinámicos. Por estas razones, en nuestra práctica diaria, hemos sustituido ambos parámetros por la fracción de acortamiento del diámetro interno que es de cálculo sencillo y muestra una excelente correlación con los otros índices más sofisticados ^{129, 300}

3.3. Espesor de la pared y masa ventricular izquierda. El ecocardiograma permite medir el espesor de las paredes ventriculares, tanto de la pared libre como del tabique interventricular. Para ello es necesario identificar con nitidez el endocardio, como límite interno, y el pericardio, como límite externo de la pared. Esto se consigue disminuyendo progresivamente la ganancia hasta que persiste únicamente la densa señal del pericardio parietal (fig. 2). Cuando existe líquido pericárdico, las dos hojuelas se separan y es posible su identificación con mayor nitidez (fig. 1). La medición ecocardiográfica del espesor de las paredes fue introducida por Feigenbaum y cols. ¹¹⁷ y, posteriormente, utilizado por numerosos autores ^{4, 156, 331, 356}, hasta convertirse en una medida ecocardiográfica rutinaria.

A partir del volumen de la cavidad y del espesor de las paredes, podemos deducir la cuantía de la masa ventricular izquierda (fig. 4). En efecto, la masa ventricular es igual al volumen de la pared multiplicado por 1,050 que es el peso específico del músculo cardíaco. Por otra parte, el volumen de la pared (V_p) es igual al volumen total del ven-

trículo (cavidad más pared, $V_c + p$) menos el volumen de la cavidad (V_c). Por tanto:

$$V_c + p = 4/3 \pi (D_a/2 + ep) (D_l/2 + ep) (L_m/2 + ep) \quad (1)$$

siendo

ep = espesor de la pared

Con las asunciones conocidas con que trabaja la ecocardiografía, podemos reescribir la ecuación 1:

$$V_c + p = 4/3 \pi (D/2 + ep) (D/2 + ep) (D + ep) = 4.19 (D/2 + ep)^2 (D + ep).$$

La masa ventricular izquierda ($MVI = V_c + p - V_c \times 1,050$) es igual, por tanto, a:

$$MVI = 4.19 (D/2 + ep)^2 (D + ep) - VTD \times 1,050 \text{ (gramos)}.$$

En nuestro estudio, hemos utilizado el espesor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo y ambos volúmenes, $V_c + p$ y VTD o V_c , han sido corregidos con el factor de Teichholz y cols.³⁵².

Con método similar al nuestro, diversos autores han estudiado la masa ventricular izquierdo, encontrando una excelente correlación con los resultados proporcionados por el método angiográfico y las mediciones postmortem^{23, 96, 356}.

4. PROTOCOLO DE ESTUDIO ADOPTADO

Con todas las bases teóricas que venimos de enunciar, el protocolo final de estudio adoptado ha sido el siguiente:

4.1. Nombre del paciente.	
4.2. Diagnóstico final.	Unidades
4.3. Ritmo cardíaco.	
4.4. Frecuencia cardíaca (FC)	l/m
4.5. Superficie corporal (SC)	m ²
4.6. Diámetro diastólico (Dd)	cms
4.7. Diámetro sistólico (Ds)	cms
4.8. Distancia entre el comienzo del desplazamiento endocárdico y el pico (dt)	seg
4.9. Espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Epp).	cms
4.10. Volumen telediastólico (VTD)	cc/m ²
$VTD = Dd^3 \times Fc$ Fc = factor de corrección de Teichholz $Fc = 7.0/2.4 + D$	
4.11. Volumen telesistólico (VTS)	cc/m ²
$VTS = Ds^3 \times Fc$	
4.12. Volumen de eyección (VE).	cc/m ²
$VE = VTD - VTS$	
4.13. Fracción de eyección (FE).	%
$FE = VE/VTD$	
4.14. Índice Cardíaco (IC).	l/m/m ²
$GC = VE \times FC$	
4.15. Velocidad media de acortamiento circunferencial (Vcf)	cir/seg.
$Vcf = Dd - Ds / dt \times Dd$	
4.16. Masa ventricular izquierda (MVI).	gr/m ²
$MVI = 4,19 (Dd/2 + Epp)^2 (Dd + Epp) \times Fc - VTD \times 1,05$	

5. MATERIAL DE ESTUDIO

Aunque en cada capítulo describiremos con detalle las características de los pacientes estudiados, nos parece oportuno en este momento hacer mención global del material estudiado que se reparte de la siguiente forma:

PACIENTES	169
— Sobrecargas de volumen	46
— Sobrecargas de presión	19
— Estudios postoperatorios.....	10
— Miocardiopatías congestivas.....	21
— Miocardiopatías hipertróficas	30
— Hemodiálisis periódicas.....	18
— Prótesis valvulares	35
SUJETOS NORMALES.....	25
N.º TOTAL DE ESTUDIOS	
ECOCARDIOGRAFICOS.....	204

III. ESTUDIO DE UNA SERIE DE 25 SUJETOS NORMALES

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

3. RESULTADOS

4. COMPARACION CON LOS DATOS DE LA LITERATURA

1. INTRODUCCION

Al inicio de nuestro estudio nos pareció básico establecer los patrones normales de la dinámica ventricular izquierda. Estos patrones de normalidad nos permitirían, posteriormente, establecer comparaciones con las entidades nosológicas motivo de nuestro estudio.

2. MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 25 sujetos, 16 varones y 9 hembras, en perfecto estado de salud aparente y en los que se descartó la existencia de patología cardíaca mediante la exploración física. Quince de los sujetos eran pacientes procedentes de la consulta externa del hospital y 10 eran médicos o estudiantes de Medicina. La edad media del grupo era de 27,4 años (rango: 16—42).

El método de estudio fue el especificado en las págs. 19—22, adoptándose el protocolo referido en las págs. 34—35.

3. RESULTADOS

Los resultados individuales, junto con la media y la desviación estándar de todos los parámetros estudiados figuran en la tabla II.

4. COMPARACION CON LOS DATOS DE LA LITERATURA

En la tabla III se comparan los valores volumétricos de nuestra serie con

TABLA II. Datos obtenidos en 25 mujeres normales

Sexo	FC (l/m)	SC (m ²)	Dd (cm)	Ds (cm)	VTD (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcd (cc/h)	Epp (cm)	MVI (g/m ²)
1	74	1.80	5.0	3.3	64	19	47	3.5	71	1.13	0.8	77
2	94	1.80	4.6	2.8	61	14	47	4.4	77	1.66	0.75	72
3	75	1.64	4.9	3.2	68	19	48	3.7	72	1.08	0.7	72
4	68	1.82	5.5	3.7	81	25	56	3.8	69	1.13	0.7	73
5	71	1.70	4.9	3.0	66	15	51	3.6	77	1.28	0.8	78
6	83	1.40	4.3	2.7	59	15	44	3.6	75	1.33	0.8	81
7	68	1.60	4.4	2.4	55	9	46	3.1	84	1.64	0.65	58
8	73	1.86	5.3	3.4	73	19	54	3.9	74	1.22	0.7	69
9	79	1.84	5.2	3.2	70	16	54	4.3	77	1.58	0.6	57
10	87	1.80	4.7	2.8	57	12	45	3.9	79	1.76	0.7	61
11	63	1.70	5.1	3.2	73	18	55	3.5	75	1.44	0.7	71
12	69	2.04	5.2	2.8	63	10	53	3.7	84	1.77	0.7	61
13	83	1.72	4.8	3.3	62	20	42	3.5	68	1.30	0.8	77
14	86	1.53	4.7	3.1	87	19	48	4.1	72	1.37	0.7	72
15	68	1.81	4.9	3.1	62	16	46	3.1	74	1.31	0.7	64
16	63	1.82	5.1	3.0	68	14	54	3.4	79	1.71	0.8	78
17	69	1.53	4.3	2.2	54	7	47	3.2	87	1.63	0.7	65
18	63	1.86	5.5	3.5	80	20	60	3.8	75	1.40	0.7	72
19	66	1.88	5.0	3.0	63	14	49	3.2	78	1.21	0.9	85
20	69	2.04	5.4	2.9	68	11	58	4.0	84	1.78	0.7	64
21	86	1.52	4.8	3.2	71	21	50	4.3	70	1.28	0.6	62
22	76	1.56	4.3	2.7	53	13	41	3.0	75	1.37	0.8	74
23	69	1.54	4.6	2.6	63	18	45	3.1	71	1.29	0.8	82
24	77	1.61	5.0	3.4	74	23	51	3.9	69	1.33	0.7	74
25	50	1.66	4.6	2.5	59	6	53	2.7	90	1.90	0.8	76
<hr/>												
Media	73	1.71	4.9	3.0	65	16	50	3.6	76	1.44	0.7	71
DE	5	0.16	0.4	0.4	7	5	5	0.4	6	0.23	0.1	8

Abreviaturas: consultar página 35

TABLA III. Volúmenes ventriculares: valores normales

Autores	Método	Nº Stos	VTD	VTS	VE
Arvidsson ¹³ (1961)	Angio	16	57	15	---
Kennedy y cols. ¹⁹⁹ (1966)	Angio	16	70 ⁺ 20	24 ⁺ 10	45 ⁺ 13
Hood y cols. ¹⁸² (1968)	Angio	6	79 ⁺ 14	28 ⁺ 2	---
Herman y Bartle ¹⁷³ (1968)	Angio	6	71 ⁺ 8	30 ⁺ 4	---
Felner y Story ¹²⁴ (1976)	Eco	50	63 ⁺ 17	25 ⁺ 11	38 ⁺ 11
Serie personal	Eco	25	65 ⁺ 7	16 ⁺ 5	50 ⁺ 5

TABLA IV. Índices efectivos: valores normales

Autores	Método	Nº Suos	FE	Vef
Arvidsson (1961) ¹³	Angio	16	74	---
Dodge y cols. (1962) ⁹⁹	Angio	14	64	---
Kennedy y cols. (1966) ¹⁹⁹	Angio	16	67±8	---
Hood y cols. (1968) ¹⁸²	Angio	6	67±3	---
Hermann y Bartle (1968) ¹⁷³	Angio	6	58±2	---
Peterson y cols. (1973) ³⁷⁰	Angio	4	---	1.36±0.13
Johnson y cols. (1975) ¹⁹³	Angio	10	---	1.30±0.04
Belenkie y cols. (1973) ³²	Eco	5	76±8	1.26±0.23
Stefadouras y cols. (1974) ³⁴¹	Eco	20	73±10	---
Rankin y cols. (1975) ³⁹¹	Eco	10	---	1.09±0.04
Hirshleifer y cols. (1975) ¹⁸⁶	Eco	25	---	1.22±0.05
Quinones y cols. (1975) ³⁸¹	Eco	19	74±13	1.26±0.08
Felner y Story (1976) ¹²⁴	Eco	50	72±7	1.26±0.30
Serie personal	Eco	25	76±6	1.44±0.23

TABLA V. Índice cardíaco: valores normales

Autores	Método	L/m/m ²
Brandfonbrener y cols. ⁴⁵ (1955)	Fick	3.72±0.28
Doyle y cols. [†]	Dilución	3.8
Felner y Story ¹²⁴ (1976)	Eco	2.6
Serie personal	Eco	3.6±0.4

[†]Citados por Yang y cols.³⁶⁹

TABLA VI. Espesor de la pared posterior y masa ventricular izquierda: valores normales

Autores	Método	Nº Stos	Epp	MVI
Kennedy y cols. (1966) ¹⁹⁹	Angio	16	1.09±0.20	92±16
Hood y cols. (1968) ¹⁸²	Angio	6	0.85±0.05	93±8
Cohen y cols. (1975) ⁷⁰	Eco	16	0.78±0.04	---
Felner y Story (1976) ¹²⁴	Eco	50	0.88±0.13	86 ⁺
Serie personal	Eco	25	0.70±0.10	71±8

⁺ Media calculada a partir de los datos de SC, Dd y Epp proporcionados por los autores

los obtenidos por otros autores, tanto con método angiográfico como ecocardiográfico. Se puede apreciar como no existen diferencias esenciales.

En la tabla IV se comparan los índices eyectivos de nuestra serie con los obtenidos por otros autores. Puede apreciarse como la FE ecocardiográfica es sensiblemente superior a la angiográfica. Ello es comprensible si se recuerda que cualquiera de los hemiejes del corazón se acorta más que el eje mayor que no está incluido en el estudio ecocardiográfico. Así, en el estudio de Curry y cols. ⁸⁴, realizado en estenosis mitrales, los hemiejes infero-medial y anteromedial —ambos incluidos en la exploración ecocardiográfica— se acortan respectivamente 59 y 51 por ciento, en tanto que el eje mayor —no incluido en el haz ultrasónico— lo hace tan solo un 26 por ciento.

En la tabla V se comparan nuestros valores de IC con los obtenidos por el método de Fick, observándose que no existen diferencias apreciables.

Finalmente, en la tabla VI se comparan los datos de espesor de la pared posterior y MVI. Nuestros valores son sensiblemente inferiores a los de la literatura, posiblemente porque en estos últimos se incluye el pericardio en la medida del grosor parietal.

Con nuestros valores normales hemos ideado un sistema de representación gráfica que nos parece sumamente descriptivo. Consiste, en esencia, en una plantilla sobre la que se refleja el rango normal ($\text{media} \pm 2 \text{ DS}$) de los parámetros más significativos para apreciar la dinámica ventricular izquierda. Sobre esta plantilla —en la que ejerce de escala el propio rango normal— se representan los valores individuales del caso a considerar. En la fig. 17 y siguientes se ofrecen numerosos ejemplos de este sistema de representación gráfica que permite, a simple vista, colegir las alteraciones dinámicas fundamentales del caso en cuestión.

IV. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN LAS SOBRECARGAS DE VOLUMEN Y DE PRESION.

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

- 2.1. Pacientes con sobrecarga de volumen**
- 2.2. Pacientes con sobrecarga de presión**
- 2.3. Método**
- 2.4. Pacientes estudiados después de cirugía**

3. RESULTADOS

- 3.1. Volúmenes**
- 3.2. Índice cardíaco "total"**
- 3.3. Fracción de eyección**
- 3.4. Velocidad de acortamiento circunferencial**
- 3.5. Espesor diastólico de la pared libre de ventrículo izquierdo**
- 3.6. Masa ventricular izquierda**
- 3.7. Evolución postoperatoria**

4. DISCUSION

- 4.1. Sobrecargas de volumen**
 - 4.1.1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo.**

4.1.2. La función ventricular izquierda

4.1.3. El caso particular de la sobrecarga de volumen aguda y severa

4.2. Sobrecargas de presión

4.2.1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo

4.2.2. La función ventricular izquierda

4.3. Los cambios inducidos por la cirugía

5. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

Para un tratamiento racional de las cardiopatías con sobrecarga hemodinámica es preciso conocer con precisión diversos aspectos funcionales: la severidad de la sobrecarga, los mecanismos de adaptación que el corazón utiliza y el límite de los mismos, el estado de la performance ventricular, etc... De esta forma, podremos interpretar adecuadamente la historia natural de los diversos vicios hemodinámicos y sentar la indicación quirúrgica en el momento más apropiado ²⁹⁰.

Hasta hace poco tiempo no había medios incruentos precisos para determinar los cambios en la anatomía y en la función ventricular que ocurren en estas enfermedades. Con la introducción de la ecocardiografía este panorama ha cambiado radicalmente, de tal manera que en la actualidad es posible adquirir de forma incruenta un caudal de conocimientos fisiopatológicos que antaño estaban reservados a las exploraciones hemodinámicas invasivas ¹²⁰.

En este capítulo de nuestro trabajo nos proponemos estudiar el perfil de la dinámica ventricular en dos tipos contrapuestos de sobrecargas hemodinámicas: de volumen y de presión. Nuestros resultados serán comparados con los existentes en la literatura y analizados a la luz de los conocimientos actuales sobre este tipo de sobrecargas.

2. MATERIAL Y METODOS

En total fueron estudiados 65 enfermos: 46 con sobrecarga de volumen y 19 con sobrecarga de presión.

2.1. Pacientes con sobrecarga de volumen. El grupo estaba compuesto por 25 enfermos con insuficiencia aórtica pura, 16 con insuficiencia mitral pura y 5 con insuficiencia aórtica y mitral. 26 eran mujeres y 20 hombres, siendo la edad media de 26,6 años (rango 7—58 años). 37 estaban en ritmo sinusal y 9 en fibrilación auricular. La etiología de la insuficiencia aórtica pudo ser determinada solo en 11 casos: en 1 era secundaria a un S. de Marfan, en 1 a enfermedad de Takayasu y en otro a endocarditis bacteriana mutilante que producía cuadro clínico de insuficiencia aórtica aguda y severa ²⁴⁸; en otros 3 enfermos existían antecedentes de endocarditis bacteriana pero no había cuadro clínico de insuficiencia aórtica aguda; finalmente, en 5 enfermos parecían existir antecedentes claros de fiebre reumática. En cuanto a la etiología de la insuficiencia mitral, pudo ser precisada en 12 casos: en 2 enfermos adoptaba el patrón de insuficiencia mitral aguda y severa ²⁹⁹ producida por una comisurotomía mitral cerrada, con desinserción de la valva septal, en un caso y por rotura espontánea de cuerdas tendinosas en otro; en 3 casos se encontró degeneración mixoide en el estudio histológico de la válvula sustituida, en 1 caso se comprobó la existencia de prolapso de la válvula mitral en el estudio angiocardiográfico y en 6 existían antecedentes claros de fiebre reumática. Los 5 casos en que había asociación lesional mitral y aórtica fueron considerados como ejemplos de afectación bivalvular reumática, si bien no existían antecedentes claros de fiebre reumática más que en 2 de ellos. La situación clínica de los enfermos era muy variable: los había asintomáticos y los había que estaban en insuficiencia cardíaca congestiva refractaria. En 40 casos se realizó estudio hemodinámico y en 35 se practicó cirugía con reparación o sustitución de la válvula afecta. El objetivo de nuestro estudio era investigar el comportamiento del ventrículo izquierdo en un colectivo de pacientes con diferentes grados de sobrecarga de volumen. Por eso, no se hicieron correlaciones clínico—ecocardiográficas o hemodinámico—ecocardiográficas a nivel individual, salvo en casos muy concretos que ejemplificaban alguna situación fisiopatológica peculiar.

2.2. Pacientes con sobrecarga de presión. Diecinueve enfermos con estenosis aórtica constituían este grupo, en el cual había 11 varones y 8 hembras con edad media de 29,6 años (rango 12—64). La estenosis era valvular en 14 casos y subvalvular en 5.

En 2 casos de estenosis valvular había asociado una estenosis mitral moderada. En 7 casos —4 estenosis valvulares y 3 subvalvulares— existía

regurgitación aórtica asociada que en ningún enfermo sobrepasó el grado II/IV en la aortografía. Todos los pacientes estaban en ritmo sinusal y, salvo 3, fueron sometidos a estudio hemodinámico. Síntomas o signos de insuficiencia cardíaca se encontraron en 8 enfermos. 17 de los 19 enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente.

2.3. Método. El estudio ecocardiográfico fue practicado según la técnica habitual descrita en las págs 19-22. Los parámetros habituales de la dinámica ventricular izquierda fueron derivados del ecocardiograma según el protocolo descrito en las págs. 34-35. Los resultados obtenidos fueron comparados con los de la serie de 25 sujetos normales. Para el análisis estadístico se utilizó el método de la "t" de Student, considerándose como significativos todos aquellos resultados que diferían de la hipótesis nula con una $p < 0,05$.

2.4. Pacientes estudiados después de cirugía. Diez enfermos —9 sobrecargas de volumen y 1 de presión— fueron re-estudiados entre 3 y 13 meses después de la intervención. Los resultados obtenidos fueron comparados con los preoperatorios, utilizándose como testigo los valores obtenidos en la serie de 25 sujetos normales.

3. RESULTADOS

En las tablas VII y VIII se recogen los valores individuales, así como la media, desviación estándar y significación estadística de los parámetros estudiados en ambos grupos.

3.1. Volúmenes. En el grupo de las sobrecargas volumétricas se encontraron significativamente aumentados todos los volúmenes. Este aumento era proporcionalmente mayor en el VTD que en el VTS, de tal forma que existía, paralelamente, un aumento del VE. En las sobrecargas de presión, por el contrario, no se encontró aumento volumétrico (fig. 7).

En ambos grupos se encontró una dispersión considerable de los valores del VTD, explicable en el caso de las sobrecargas de volumen simplemente por variación en la severidad del transtorno hemodinámico. Más

TABLA VII. Datos obtenidos en 46 pacientes con sobrecarga de volumen

Pte	Pc (l/m)	SC (m ²)	Dd (cms)	Ds (cms)	VID (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcf (cir/s)	Epp (cms)	MVl (gr/m ²)
DML	107	1.50	4.5	2.4	61	9	52	5.6	85	2.32	0.7	77
AGT	98	1.72	6.0	4.2	104	36	68	6.7	65	1.15	0.7	85
GOA	60	1.68	6.6	4.1	133	32	101	6.1	76	1.35	1.0	147
LBP	115	1.30	7.9	5.9	258	107	151	17.4	58	0.84	1.0	224
CVB	75	1.40	6.5	4.0	155	36	155	8.9	77	1.37	0.8	134
OPG	91	1.46	4.7	2.8	70	15	55	5.0	79	1.42	0.8	89
FSM	92	1.58	7.6	4.1	194	30	164	15.1	84	1.52	0.75	133
EMD	95	1.40	5.0	3.2	85	22	63	6.0	74	1.51	0.6	71
GMR	115	1.12	6.3	4.2	179	53	126	14.5	70	1.58	0.7	139
JSM	75	1.68	8.2	5.4	217	62	155	11.6	71	1.32	0.9	166
GMA	50	1.43	6.4	3.9	145	33	112	5.6	77	1.12	0.9	160
MRF	69	1.59	5.6	2.9	100	14	86	5.9	86	1.85	0.9	118
STS	73	1.38	5.9	3.5	125	26	99	7.2	79	1.56	0.7	100
PCQ	63	1.45	5.5	2.8	102	19	83	5.2	81	1.33	0.8	107
RCB	73	1.49	5.8	3.7	111	29	82	6.0	74	1.03	0.8	110
PCB	81	1.57	6.3	4.4	127	43	84	6.8	66	1.37	0.8	115
PPR	80	1.60	5.9	4.1	108	36	72	5.8	67	1.22	0.7	90
MQA	63	1.78	7.4	5.0	162	50	112	7.1	69	1.12	0.7	105
PGB	60	1.58	7.6	5.2	194	62	132	7.9	81	0.81	0.9	162
EGS	69	1.82	7.5	5.4	165	61	104	7.2	63	0.80	0.8	122
FFR	69	1.74	7.2	5.9	157	86	71	4.9	45	0.62	0.9	138
MCM	69	1.50	6.3	4.0	133	34	99	6.8	74	1.35	0.7	103
EMR	96	1.78	8.7	7.3	233	138	95	9.1	41	0.64	1.0	188
JGG	94	1.61	7.2	5.2	169	64	100	9.9	62	1.07	0.8	131

EJR	64	1.80	6.7	4.1	134	29	105	6.7	78	1.39	1.0	134
FSB	107	1.80	7.2	5.5	151	67	84	9.0	56	0.98	1.0	151
ERP	75	1.68	6.7	4.8	138	51	87	6.5	63	1.09	0.7	100
MJR	83	1.27	8.1	6.8	280	166	114	9.4	41	0.62	1.0	244
JRB	79	1.58	8.4	5.4	244	65	179	14.1	73	1.27	0.8	160
AFM	75	1.68	6.7	5.9	138	94	44	3.3	43	0.43	0.8	116
LAR	73	1.52	7.0	3.9	162	48	114	8.3	70	1.39	0.8	132
LOB	73	1.80	6.9	4.7	137	43	94	6.9	69	1.18	1.0	143
BNM	89	1.29	7.1	4.9	205	67	138	12.3	67	1.19	1.0	207
JFM	81	1.35	6.5	4.1	117	29	88	7.1	75	1.48	1.0	131
IRC	92	1.82	6.4	4.0	128	31	97	8.9	76	1.70	0.7	97
LSJ	77	1.60	6.4	4.4	131	43	88	6.8	67	1.04	0.7	100
CLH	60	1.80	8.1	6.1	198	84	114	6.8	58	0.88	0.9	153
FRC	81	0.76	5.4	3.1	186	51	135	10.9	73	1.60	0.8	200
PGV	69	1.50	6.3	4.1	133	37	96	6.6	72	1.16	0.9	136
MRS	76	1.40	6.7	4.7	166	41	125	9.6	75	1.36	1.0	178
ARR	77	1.64	7.6	4.8	187	47	140	10.8	75	1.47	1.0	175
FDR	86	1.30	6.0	4.0	138	41	97	7.9	70	1.11	0.6	95
JZR	86	2.10	7.8	4.9	156	39	117	10.1	75	1.43	0.7	96
MSC	55	1.48	7.3	3.9	189	29	180	8.8	80	1.72	0.9	164
AAG	102	1.54	6.0	4.1	116	37	79	8.1	68	1.58	0.8	110
DER	55	1.64	7.2	4.6	166	43	123	6.8	74	1.39	0.8	129
<hr/>												
Media	79	1.56	6.7	4.5	154	49	104	8.2	69	1.25	0.83	134
DE ±	16	0.22	1.0	1.0	47	30	32	2.9	11	0.35	0.12	39

● p < 0.001 ●● p < 0.01 ●●● p < 0.02

TABLA VIII. Datos obtenidos en 19 pacientes con sobrecarga de presión

Pac	FC (l/m)	SC (m ²)	DD (cm)	Ds (cm)	VTD (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcf (cc/s)	Epp (cm)	MVI (g/m ²)
MRB	71	1.92	6.4	5.0	108	52	58	4.0	52	0.73	1.3	169
JMH	71	1.70	4.1	2.2	45	7	38	2.7	84	1.68	1.4	122
FMH	56	1.76	8.0	6.7	195	114	81	4.7	41	0.52	1.0	172
JMP	84	1.51	4.3	2.3	55	8	47	3.9	85	1.98	1.2	129
DVA	76	1.58	5.5	4.3	94	43	51	3.9	94	0.98	1.0	128
JGC	63	1.44	5.1	1.9	86	4	62	5.3	95	2.12	1.3	180
JMP	73	1.69	3.9	1.9	39	4	35	2.5	90	1.75	1.2	104
JZL	73	1.80	3.5	1.6	28	3	25	1.8	88	2.14	1.6	136
ERL	69	1.67	5.5	3.5	89	23	66	4.5	74	1.51	1.2	152
LBA	77	1.46	3.8	1.8	42	4	38	2.9	90	2.02	1.3	133
QPN	76	1.50	5.2	4.3	86	49	37	2.8	43	0.60	1.3	176
CCG	69	1.54	4.4	2.3	57	8	49	3.4	86	1.45	1.3	146
SGI	73	1.52	5.3	4.5	88	55	33	2.4	94	0.54	1.3	176
SPL	76	1.55	7.0	5.9	164	98	66	5.0	40	0.71	1.0	168
CSM	66	1.62	3.9	1.6	40	9	31	2.0	77	2.27	1.3	124
CAP	73	1.46	6.1	4.6	127	55	72	5.3	57	0.85	1.2	192
JPP	73	1.60	3.8	2.5	39	11	28	2.0	72	1.07	1.6	165
CFM	60	1.54	4.8	2.6	69	14	55	3.3	80	1.16	1.6	211
ARS	60	1.48	4.0	1.9	47	1	46	2.8	88	2.42	1.2	122
Media	70	1.60	4.9 ⁺⁺	3.3 ⁺⁺	79 ⁺⁺	30 ⁺	48 ⁺⁺	3.4 ⁺⁺	71 ⁺⁺	1.39 ⁺⁺	1.3 ⁺	153 ⁺
DE	7	0.13	1.2	1.6	45	33	17	1.1	21	0.64	0.2	29

* p 0.001 n.s.

† p 0.05

Abreviaturas: consultar página 35

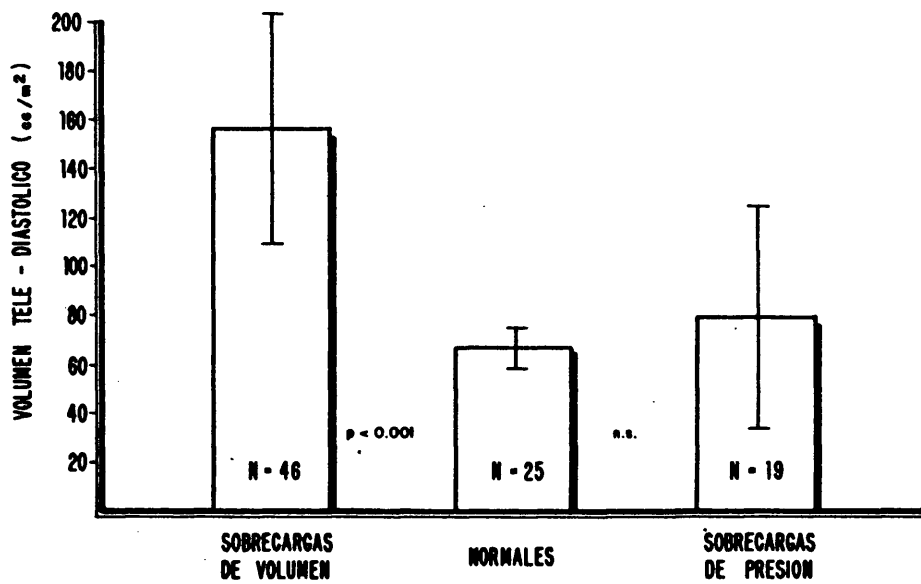


Fig. 7.—Volumen tele-diastólico en los dos grupos de pacientes estudiados.

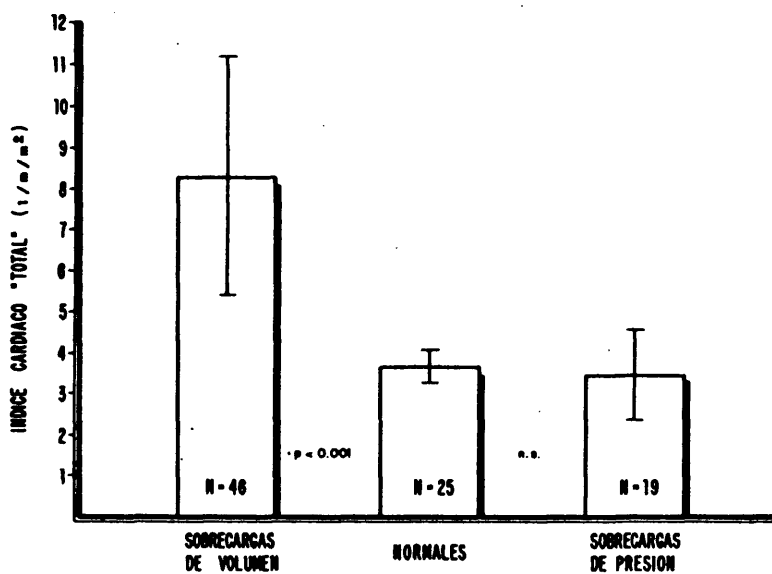


Fig. 8.—Índice cardíaco en los dos grupos de pacientes estudiados.

tarde tendremos oportunidad de comentar la significación de esta dispersión en el caso de las sobrecargas de presión.

3.2. Índice cardíaco (IC) "total". Se encontró significativamente elevado en las sobrecargas de volumen y normal en las sobrecargas de presión (fig. 8).

3.3. Fracción de eyección (FE). Se encontró significativamente disminuída en el grupo de las sobrecargas de volumen y normal, aunque con una gran dispersión de los valores, en las sobrecargas de presión (fig. 9).

Separando los pacientes con sobrecarga de volumen en tres grupos, según la cuantía del VTD, se encontraron afectaciones diversas de la FE, en el sentido de mayor depresión en los dos grupos con VTD más alto (fig. 10).

En las sobrecargas de presión, el comportamiento de la FE fue muy diferente según que el VD fuese normal o, por el contrario, estuviese elevado (fig. 11). De hecho, se encontró una estrecha correlación inversa entre el valor de la FE y el del VTD (fig. 12).

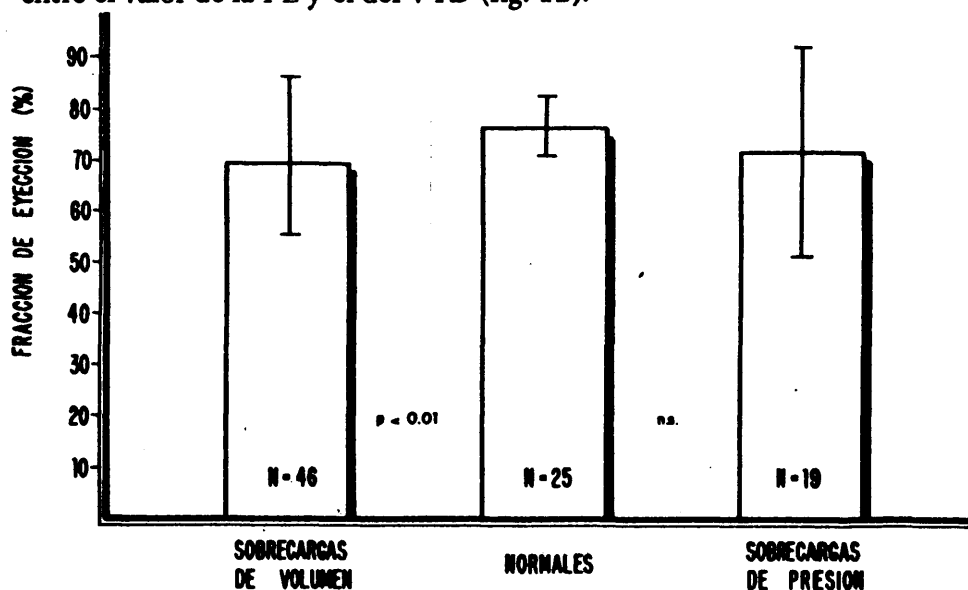


Fig. 9.—Fracción de eyección en los dos grupos de pacientes estudiados.

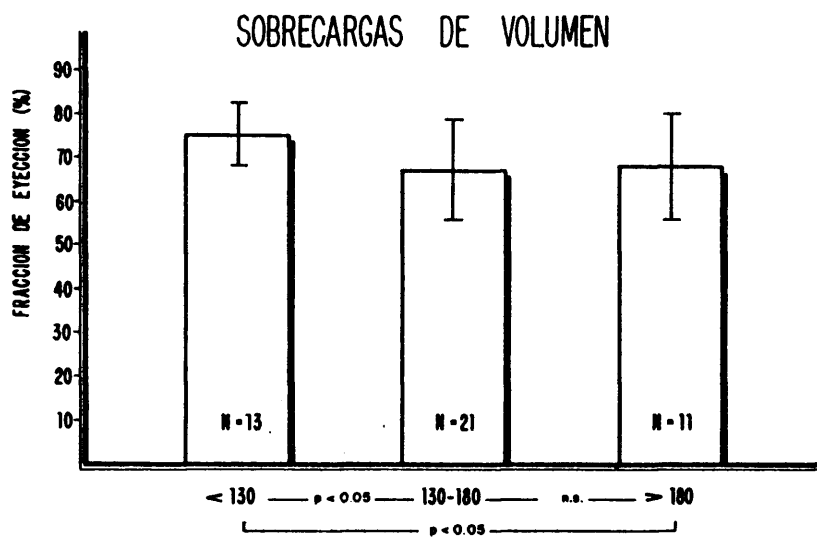


Fig. 10.—Fracción de eyección en las sobrecargas de volumen, separadas según el valor del volumen tele-diastólico.

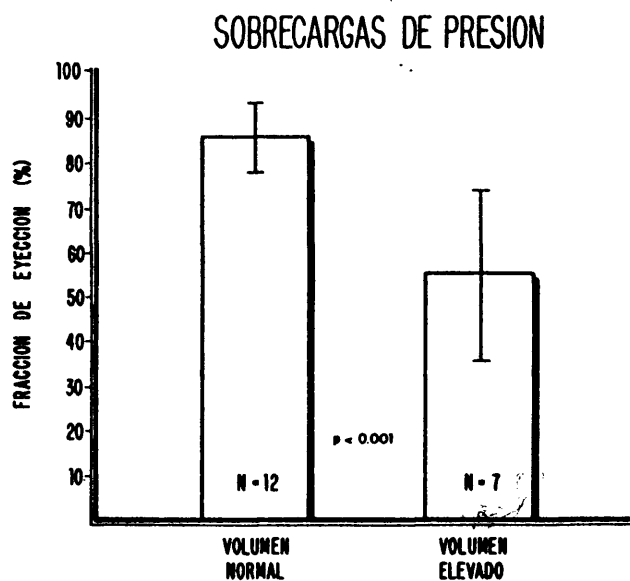


Fig. 11.—Fracción de eyección en las sobrecargas de presión, separadas en dos grupos según que el volumen tele-diastólico sea normal o esté elevado.

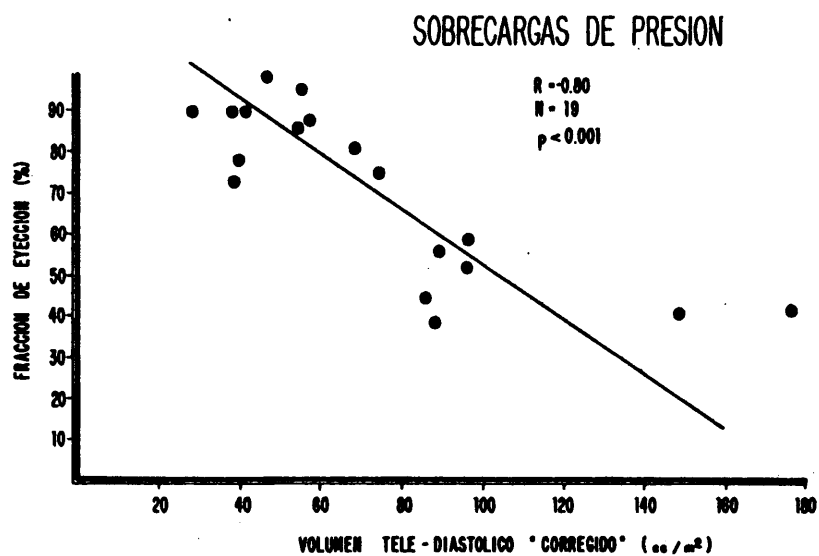


Fig. 12.—Correlación inversa entre la FE y el VTD en las sobrecargas de presión. Este hecho denota la adaptación a la Ley de Frank-Starling del ventrículo disfuncionante de la estenosis aórtica.

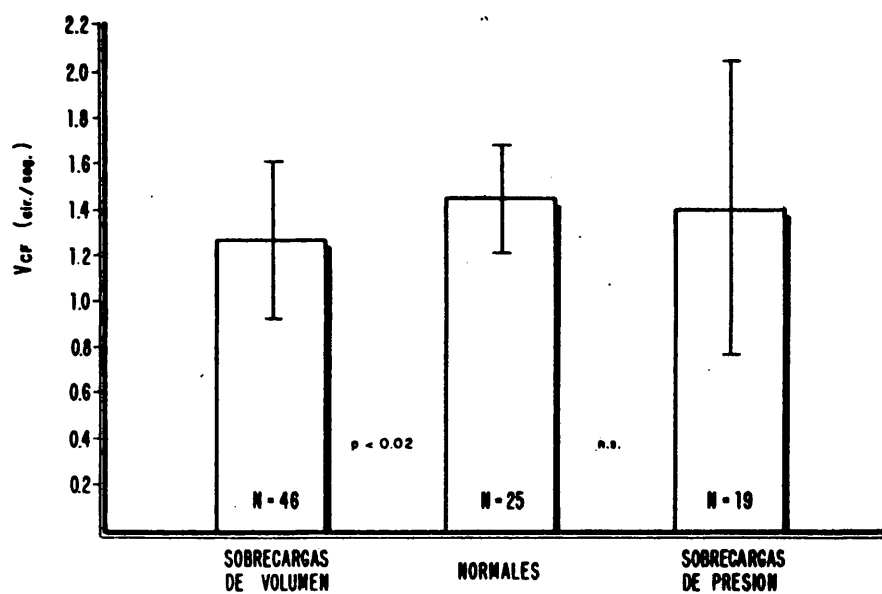


Fig. 13.—Velocidad media de acortamiento circunferencial en los dos grupos de pacientes estudiados.

3.4. Velocidad media de acortamiento circunferencial (Vcf). Los hallazgos encontrados al analizar este parámetro fueron muy similares a los de la FE (fig. 13).

3.5. Espesor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo. (Epp). Se encontró aumentado en ambos tipos de sobrecarga, si bien de forma mucho más importante en el grupo de las sobrecargas de presión (fig. 14).

3.6. Masa ventricular izquierda (MVI). En ambos tipos de sobrecarga se encontró un aumento muy significativo de la MVI, siendo también de mayor cuantía en el grupo con sobrecarga de presión (fig. 15).

La relación MVI/VTD (normal = 1,08) tendía a estar disminuída en las sobrecargas de volumen (0,87) y muy aumentada en las sobrecargas de presión (1,94).

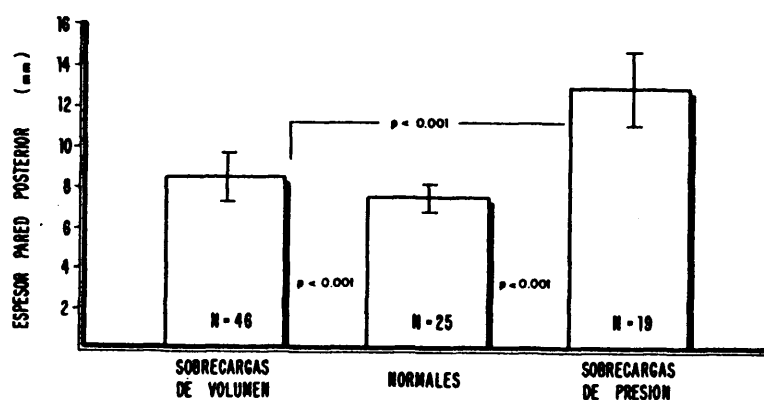


Fig. 14.—Espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en los dos grupos de pacientes estudiados.

3.7. Hallazgos postoperatorios en los enfermos intervenidos quirúrgicamente. Son referidos con detalle en la tabla IX. Hagamos notar que, consecuentemente con la supresión de la regurgitación, el IC "total" se normalizó en todos los pacientes. Paralelamente, el VTD descendió

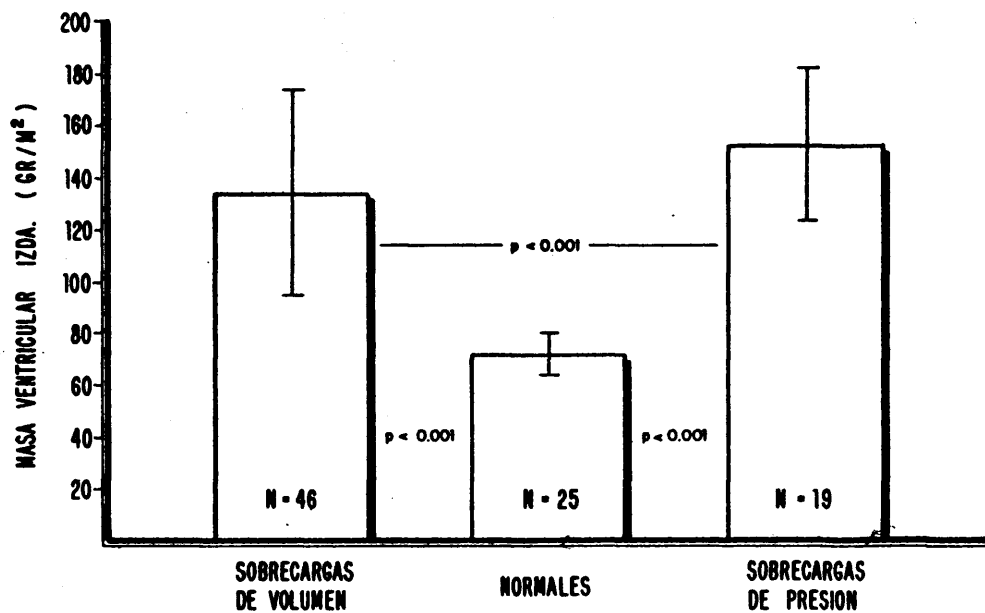


Fig. 15.—Masa ventricular izquierda en los dos grupos de pacientes estudiados.

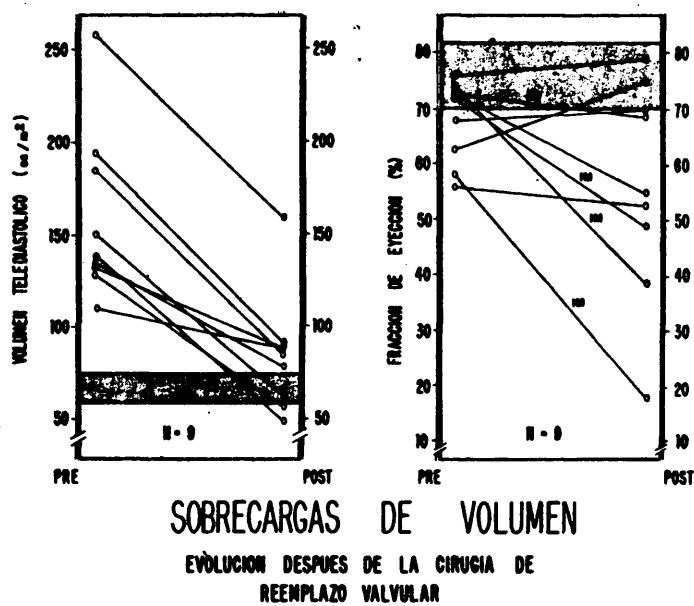


Fig. 16.—Evolución del VTD y la FE en las sobrecargas de volumen tras la corrección de la misma con sustitución valvular.

TABLA IX. Evolución post-operatoria de 10 pacientes

Pte.	VTD (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Mov. sepal
FSB	151 66	67 31	84 35	9.0 2.4	56 53	Paradójico
FRC	186 86	51 39	135 47	10.9 4.5	73 55	Paradójico
ERP	138 49	51 12	87 37	6.5 3.0	63 75	Paradójico
IRC	128 56	31 12	97 44	8.9 4.0	76 79	Hipoquinético
CGG	133 88	32 27	101 61	6.1 2.8	76 69	Normal
LBP	258 159	107 131	151 28	17.3 3.2	58 18	Paradójico
PGB	194 90	62 27	132 63	7.9 3.3	68 70	Hipoquinético
RCB	111 87	29 53	82 34	6.0 3.0	74 39	Paradójico
PGV	133 79	37 40	96 39	6.6 3.4	72 49	Hipoquinético
MRB (Est Ao)	108 67	52 16	56 51	4.0 3.7	52 76	Normal

Abreviaturas: consultar página 35

de forma considerable, si bien en el momento de la exploración se había normalizado tan solo en 3 de los 9 enfermos (fig. 16). La FE fue similar a la preoperatoria en 4 casos (3 que la tenían normal antes de la intervención y 1 que la tenía deprimida), mejoró en 1 caso y se deprimió de forma manifiesta en 4 (fig. 16). Dado que de los 9 enfermos, 6 tenían movimiento paradójico del tabique interventricular y 2 movimiento hi-poquinético, estos resultados hay que aceptarlos con suma reserva.

En el único caso con sobrecarga de presión que fue estudiado postoperatoriamente, se constató una normalización de la FE que estaba manifestamente deprimida antes de la intervención (fig. 17).

ESTENOSIS AORTICA

EVOLUCION DE LA DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA TRAS LA IMPLANTACION DE UNA PROTESIS.

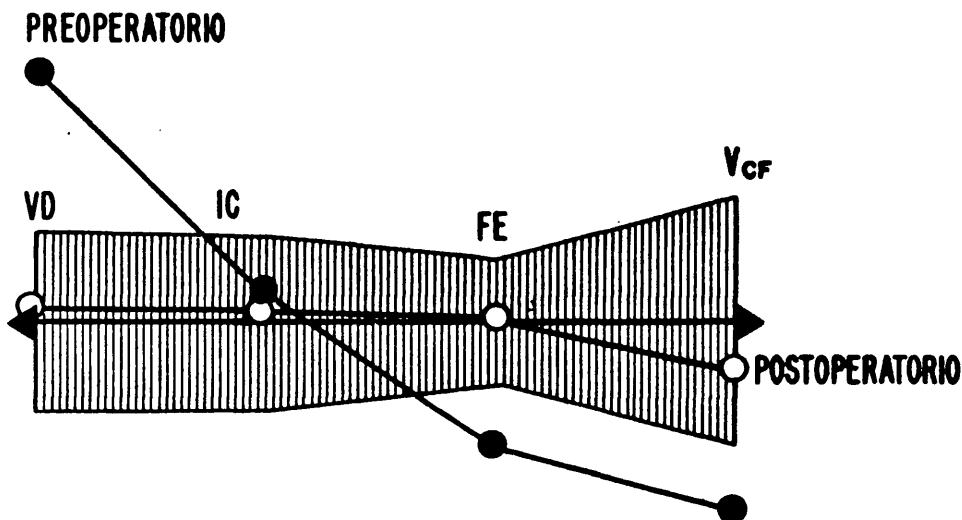


Fig. 17.—Evolución de la dinámica ventricular izquierda tras la corrección de la estenosis aórtica.

4. DISCUSION

4.1. Sobrecargas de volumen

4.1.1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo. La respuesta característica del ventrículo izquierdo a la sobrecarga crónica de volumen es la que, desde el punto de vista cuantitativo, conocemos con el nombre de hipertrofia excéntrica ²¹⁸.

- a) Aumento del VTD que, como media, en nuestra serie, es dos veces superior al normal aunque puede llegar a cuadruplicarse en casos extremos.
- b) Conservación de la FE en la gran mayoría de los casos. Merced a ello y al aumento del VTD, se logra un aumento del volumen de eyección y, consiguientemente, del IC "total". (fig. 18). De esta

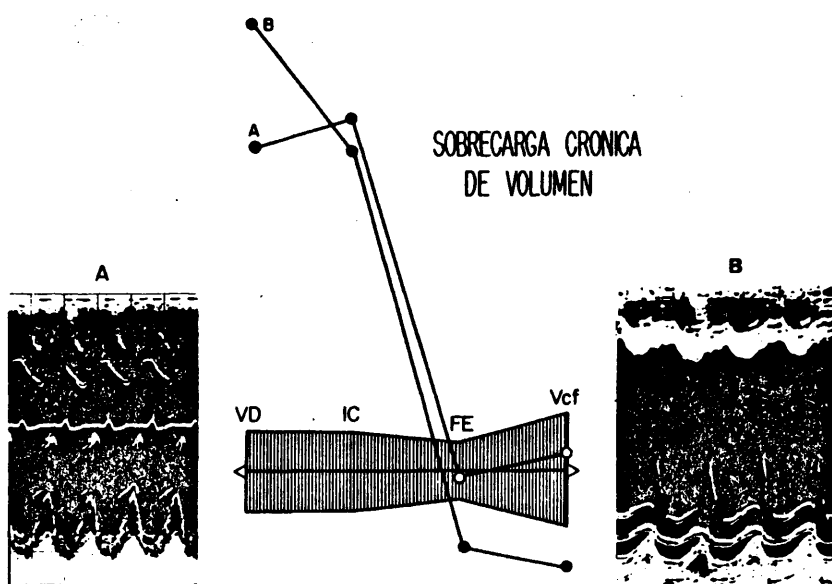


Fig. 18.—Dinámica ventricular izquierda en dos pacientes con sobrecarga crónica de volumen. Función ventricular izquierda apropiada (paciente A). Disfunción ventricular manifiesta (paciente B).

forma, a pesar del cuantioso volumen de regurgitación, se mantiene habitualmente una perfusión periférica adecuada. Se trata, como vemos, de una regulación heterométrica del rendimiento cardíaco —cambio en la eyección logrado a expensas de un cambio en las dimensiones del ventrículo—, diferente de la regulación homeométrica —variación en la eyección sin cambio en las dimensiones— que implica siempre un cambio en el inotropismo miocárdico³¹³. Debido a este tipo de adaptación heterométrica, el VTD, siempre que se conserve una performance ventricular adecuada, refleja la importancia de la regurgitación. Como tendremos ocasión de analizar más tarde, en la sobrecarga de volumen aguda, esta regulación heterométrica no existe o es muy incompleta, de tal forma que puede haber regurgitación severa a pesar de un aumento discreto del VTD.

- c) Aumento moderado del Epp, en ningún caso comparable al que se encuentra en las sobrecargas de presión. En consecuencia, el aumento de la MVI es debido a un aumento en el volumen de la cavidad, conservándose o reduciéndose la relación MVI/VD.

Estas características encontradas en nuestra serie son similares a las descritas en estudios angiocardiográficos^{150, 175, 193, 200, 201, 240, 241, 242, 258, 259, 282, 312} y ecocardiográficos^{85, 152, 230, 231, 276, 342}.

Si bien es cierto, y nuestra serie lo demuestra, que la exploración ecocardiográfica pone bien de manifiesto el comportamiento colectivo de la dinámica ventricular izquierda en la sobrecarga de volumen, la técnica puede tener sus limitaciones en casos individuales. Recientemente, Johnson y cols.¹⁸⁸ han señalado como en la insuficiencia aórtica severa existe con frecuencia un patrón no uniforme de contracción ventricular, con hipoquinesia de los segmentos anterolaterales del ventrículo izquierdo. Debido a ello, pueden encontrarse índices ecocardiográficos de performance ventricular conservados, en tanto que estos mismos índices, obtenidos por angiocardiografía biplana, están significativamente disminuídos. En cualquier caso, el hallazgo de estos autores no quita validez a la utilización clínica de la ecocardiografía: aunque la intención de nuestro trabajo no ha sido establecer correlaciones eco-hemodinámi-

cas individuales, si no de grupo, hemos de señalar que en nuestra experiencia y en la de otros autores ³⁹, ⁶⁹, no han existido discordancias fundamentales con los hallazgos hemodinámicos establecidos a nivel individual. Esto convierte a la ecocardiografía en una técnica de privilegio para el seguimiento longitudinal de los enfermos con sobrecarga crónica de volumen ⁶⁹.

Las características de la dinámica ventricular izquierda en nuestra serie, coinciden, por demás, con las descritas por Ross y cols. ³⁰³ en un modelo experimental de sobrecarga de volumen inducida por la creación de una fístula arteriovenosa sistémica:

- a) Después de varios meses se produce dilatación ventricular izquierda, acompañada de un incremento en la presión telediastólica.
- b) Más tarde, la curva diastólica presión/volumen se desplaza hacia la derecha de tal forma que, para un aumento de volumen dado, no se eleva paralelamente la presión de llenado. Al mismo tiempo el ventrículo adquiere una forma globular.
- c) A pesar de este aumento en las presiones y volúmenes de llenado, los sarcómeros no muestran ensanchamiento de la zona H y, por tanto, no hay disociación en la aposición de los filamentos finos y gruesos (actina y miosina). La elongación aproximada de los sarcómeros es de 2.2μ , es decir una longitud óptima para el desarrollo de tensión. En todo caso, los progresivos incrementos en la dilatación ventricular no pueden explicarse simplemente por esta elongación individual de los sarcómeros; es necesario, pues, que se sintetizen sarcómeros adicionales en serie a los preexistentes ³⁷⁰.
- d) Por último, si la sobrecarga de volumen se prolonga en el tiempo, aparece pérdida de nitidez en la zona intersarcomeral, sugiriendo dislocamiento de las fibrillas, e incluso necrosis de alguna de las fibras ³⁴⁰. Estos cambios pueden hacerse irreversibles y comprometer de forma definitiva la función contráctil del miocardio ventricular ³⁶.

4.1.2. La función ventricular izquierda. A nivel de grupo, tanto la FE

como la Vcf se encuentran significativamente disminuídas en las sobrecargas de volumen. A nivel individual, un 17 por ciento de enfermos de nuestra serie tienen los parámetros de acortamiento disminuídos, indicando depresión de la función ventricular izquierda. La incidencia de depresión contráctil depende, naturalmente, del tipo de pacientes que se estudien y, difícilmente, pueden compararse unas series con otras; no obstante, nuestra cifra (17 por ciento) es similar a la encontrada en series de enfermos con insuficiencia aórtica (20 por ciento) ³⁹ o mitral (27 por ciento) ³¹⁸. En nuestra serie hemos podido comprobar como la disfunción ventricular aparece en los grupos de enfermos con VTD más alto, sugiriendo este hecho que, de alguna forma, la alteración contráctil está ligada a la cuantía de la sobrecarga de volumen.

¿Cuál es la base etiopatogénica de esta disfunción ventricular?. Durante mucho tiempo se especuló con que se tratase de las consecuencias tardías de una miocarditis reumática ³²²; hoy es claro que la disfunción es inherente a la prolongada sobrecarga de volumen. Numerosos argumentos justifican esta afirmación; citemos sólo los más importantes:

- a) La disfunción ventricular aparece tanto en regurgitaciones de origen reumático, como en las que tienen otra base etiológica (congénita, degeneración mixoide, enfermedades hereditarias del sistema conectivo, etc.).
- b) En nuestra serie, la disfunción ventricular aparece solo en enfermos con VTD elevado y, en consecuencia, parece estar ligada a la cuantía de la sobrecarga de volumen; si estuviese, por el contrario, ligada a un factor reumático, la disfunción aparecería con independencia de la cuantía de la regurgitación.
- c) La fibrosis intersticial que se encuentra en estos corazones es difusa, diferente de la fibrosis focal que se aprecia como residuo de la miocarditis reumática ¹³².

Dos estudios recientes arrojan luz sobre este problema ¹³², ²²³. Fuster y cols. han demostrado, mediante técnicas cuantitativas video computerizadas, un aumento considerable del tejido intersticial no contráctil en enfermos con insuficiencia mitral y signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

ca; este aumento no existe en las insuficiencias mitrales compensadas ni en los casos de hipertensión arterial ¹³². Por otro lado, Maron y cols., en un estudio de la ultraestructura miocárdica en biopsias de pacientes con lesiones aórticas, encuentran evidencia de degeneración (atrofia celular, engrosamiento de la membrana basal, pérdida de las conexiones intercelulares, etc), en las células musculares de los enfermos con insuficiencia aórtica o doble lesión; los enfermos con estenosis aórtica, curiosamente, están exentos de este fenómeno de degeneración celular miocárdica ²²³. En último extremo, si bien conocemos las bases histológicas de este proceso —aumento del tejido intersticial y/o degeneración celular miocárdica— desconocemos su esencia íntima.

La importancia pronóstica de la función ventricular es considerable ^{38, 39, 68, 72} y plantea el problema de la indicación quirúrgica temprana, antes de que exista una deterioración significativa de la función contráctil. Nosotros mismos, en nuestra corta serie, tenemos una experiencia funesta del pronóstico que acarrea la desfunción ventricular izquierda manifiesta. Así, de los 4 enfermos con FE inferior al 50 por ciento, ninguno sobrevivió en corto espacio de tiempo: 1 falleció en edema agudo de pulmón dos días antes de la intervención, 1 fue incapaz de reemprender una mecánica eficiente al suspender el "by-pass" tras la implantación de una prótesis aórtica y falleció en quirófano; los otros 2, aunque sobrevivieron a la intervención, fallecieron a los 3 y 4 meses en un cuadro de insuficiencia cardíaca irreductible. Sorprendentemente, un enfermo con insuficiencia mitral crónica severa, a pesar de que su FE era considerablemente superior (58 por ciento), llevó una evolución postoperatoria similar a la de los dos últimos citados. La evolución de este enfermo y su interpretación, será comentada con más detalle en el apartado de evolución postoperatoria. En el momento actual, a pesar de nuestra mala experiencia, pensamos que no se puede establecer una contraindicación quirúrgica formal en este tipo de pacientes pues es posible conseguir en algún caso resultados clínicos apreciables, en tanto en cuanto se suprime la sobrecarga hemodinámica de un ventrículo izquierdo marcadamente afecto en su función. Creemos también que en este tipo de enfermos es muy importante utilizar cualquier técnica de preservación miocárdica, a fin de no recortar más aún el inotropismo cardíaco.

De todas formas, resulta evidente que es indeseable efectuar la indica-

ción quirúrgica cuando existe disfunción ventricular izquierda manifiesta en estado basal. Recientemente se han referido trabajos en los que mediante el stress inducido por el ejercicio o la infusión de angiotensina³⁷, se pueden identificar enfermos con disfunción ventricular incipiente.

4.1.3. El caso particular de la sobrecarga de volumen aguda y severa. En 3 casos de nuestra serie (A.G.T., A.A.G. y D.M.L.) encontramos aparentes discordancias entre los datos clínicos y ecocardiográficos. En efecto, se trata de enfermos en insuficiencia cardíaca refractaria y en los que, sin embargo, los datos ecocardiográficos ventriculares se apartan poco de la normalidad (figs. 19 y 20; tabla VII): VTD normal o discretamente elevado, parámetros de acortamiento normales o, incluso, elevados. Se diría, después de la exploración ecocardiográfica, que son ventrículos normales o afectados de una sobrecarga de volumen leve; y, sin embargo, los 3 enfermos tienen un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grave.

Característicamente, en los 3 enfermos el IC "total" está proporcionalmente más elevado que el VTD; ello es debido a la taquicardia, presente en los 3 casos, y, en cierta medida, al estado de hipercontractilidad.

Este patrón de taquicardia y normo o hiperfunción ventricular señala que la sobrecarga de volumen puede ser mucho más importante de lo que en principio sugiere la elevación modesta del VTD.

Para nosotros, esta situación de discordancia clínico-ecocardiográfica es absolutamente típica de las regurgitaciones valvulares agudas. En nuestros 3 casos, en la intervención quirúrgica (2 casos) o en la necropsia (1 caso), se encontró la siguiente patología: desinserción traumática de la valva anterior de la mitral (comisurotomía mitral cerrada), rotura de cuerdas tendinosas destinadas a la valva posterior y destrucción de la válvula aórtica por endocarditis bacteriana.

Antes vimos como la sobrecarga de volumen crónica se caracteriza por la adaptación heterométrica del ventrículo (aumento en la eyección a expensas de un aumento en el volumen) y el desplazamiento hacia la derecha de la curva presión/volumen de llenado por un aumento en la distensibilidad ventricular. Estos mecanismos de adaptación explican la buena tolerancia clínica de las sobrecargas de volumen crónicas, aún

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

(DESINSERCIÓN VALVA SEPTAL POR COMISUROTOMÍA CERRADA)

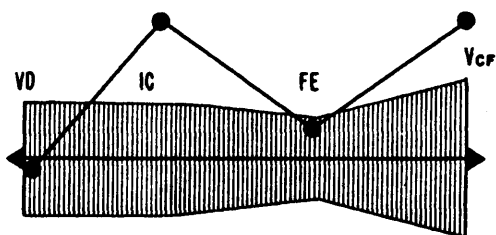


Fig. 19.—Dinámica ventricular izquierda en una paciente con insuficiencia mitral aguda (ver texto).

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

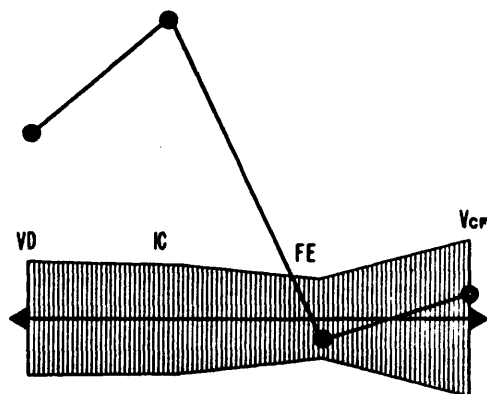
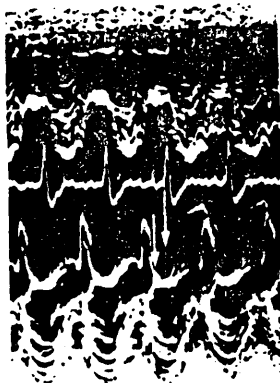


Fig. 20.—Dinámica ventricular izquierda en una paciente con insuficiencia aórtica aguda (ver texto). Las flechas señalan el cierre prematuro de la válvula mitral.

cuando sean severas, durante largos años. Las sobrecargas de volumen agudas carecen de estos mecanismos adaptación:

- a) La adaptación heterométrica es muy incompleta, lo que explica que el VTD esté muy moderadamente aumentado.
- b) Se carece de aumento en la distensibilidad ventricular lo que entraña grandes aumentos de la presión de llenado a pesar del aumento discreto del volumen ^{222, 248, 362, 365}.
- c) El ventrículo, a fin de preservar el gasto cardíaco, intenta una adaptación homeométrica (cambio en la eyección sin cambio en las dimensiones del ventrículo) por aumento del inotropismo miocárdico ³¹³. Ello explica que, en ciertos casos, se encuentren parámetros de acortamiento por encima de la normalidad ¹⁹⁸.
- d) La adaptación homeométrica, debida probablemente a estimulación adrenérgica, intenta completarse con la taquicardia. A pesar de ello, la perfusión tisular, en buen número de casos, es inadecuada.

La perfusión tisular inadecuada y la gran elevación de la presión telediastólica explican la situación clínica catastrófica de estos enfermos ²⁴⁸ y buena parte de sus rasgos semiológicos: edema pulmonar, cierre precoz de la válvula mitral y ausencia de primer ruido en la insuficiencia aórtica ^{90, 232, 278}, galope auricular en la regurgitación mitral ²⁹⁹, etc. El cuadro clínico-ecocardiográfico se completa con los rasgos inherentes a la patología valvular causante del cuadro: destrucción valvular aórtica por endocarditis infecciosa ³⁰⁷, rotura de cuerdas tendinosas ¹⁸⁶, disección aórtica ⁶⁰, etc.

Este cuadro clínico-ecocardiográfico es muy importante de reconocer porque, a pesar de la situación clínica grave en que se encuentran los enfermos, el pronóstico puede ser excelente con tratamiento quirúrgico dado que, por lo general, está preservada la calidad de la fibra miocárdica ^{46, 155, 187, 222, 248, 295, 367}. Dos de nuestros enfermos con este cuadro de regurgitación aguda y severa, están en excelente situación

funcional a los 16 y 24 meses de la intervención; el tercero —que falleció esperando la intervención quirúrgica— ejemplifica la perentoriedad con la que se debe establecer la indicación quirúrgica en estos enfermos dado el equilibrio tan inestable en el que se encuentran ^{248, 295}. He aquí, pues, un nuevo elemento diferenciador de las sobrecargas de volumen agudas con las sobrecargas crónicas en las que, como hemos visto, el pronóstico tiene connotaciones peyorativas tan solo una vez que se establece la insuficiencia cardíaca por depresión del rendimiento ventricular.

4.2. Sobrecargas de presión.

4.2.1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo. El ventrículo izquierdo sometido de forma crónica a una sobrecarga de presión responde con una hipertrofia concéntrica ²¹⁸, caracterizada por:

- a) Cavidad de tamaño normal o subnormal.
- b) Aumento considerable del espesor de las paredes ventriculares, aproximadamente de un 50 por ciento en nuestra serie.
- c) Aumento consiguiente de la MVI y de la relación MVI/VTD.

Estos datos obtenidos en nuestra serie son perfectamente homologables con los existentes en la literatura ^{62, 102, 149, 150, 151, 175, 182, 183, 200, 241, 257, 282}.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo está destinada a normalizar la tensión parietal que, de otra forma, estaría muy aumentada por el incremento de la presión intraventricular ³⁵⁵. En efecto, según la ley de Laplace, la tensión parietal es directamente proporcional al producto de la presión intraventricular por el radio de la cavidad e inversamente proporcional al espesor de la pared ⁵². Gracias a esta reacción compensadora, las estenosis aórticas con función ventricular izquierda conservada tienen una tensión parietal normal ^{147, 157, 182, 311}. Esta propiedad ha permitido calcular la severidad del obstáculo aórtico mediante ecocardiografía. Con esta técnica podemos calcular el radio de la cavidad y

el espesor de la pared; sabemos que, siempre que se conserve el acortamiento sistólico, la tensión parietal es normal, conociendo sus valores por determinaciones cruentas en series de sujetos normales. Podemos, pues, despejar el valor de la presión sistólica máxima intraventricular izquierda, índice fiel de la severidad de la obstrucción. El método, ampliamente contrastado por la experiencia ^{15, 24, 33, 139, 191}, constituye la forma incruenta más fidedigna de determinar la severidad hemodinámica de la obstrucción aórtica.

La hipertrofia de la sobrecarga de presión está producida por la activación de la síntesis de RNA y proteínas ²³⁴, proceso dirigido por el DNA cromosómico ²³⁶. El proceso, aunque se acompaña de un aumento del número de sarcómeros, significa sobre todo un aumento del tamaño de las células cardíacas ³¹. Por ello, el aumento que se encuentra en la actividad ATPásica de las miofibrillas y en el nivel de las proteínas mitocondriales es debido no a un aumento de su concentración tisular, si no al incremento de la masa celular ^{11, 271}. La enzima polimerasa — RNA, la encargada de sintetizar todo el RNA celular, está incrementada en su actividad en preparaciones nucleares aisladas de músculo cardíaco sometido a sobrecarga de presión ^{254, 317}.

4.2.2. La función ventricular en las sobrecargas de presión. Estudios experimentales indican que la hipertrofia "per se" puede causar depresión de la contractilidad miocárdica. Esta depresión contráctil, aún cuando se conserven los valores de acortamiento sistólico, puede ser detectada mediante el empleo de índices isovolúnicos ^{237, 330} o la relación trabajo sistólico/masa ventricular izquierda ²⁵⁷.

Más tarde, cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca clínica, los valores de acortamiento sistólico se deprimen y el volumen de llenado aumenta. En este sentido, en nuestra serie existen dos grupos de pacientes bien definidos (fig. 11):

- a) En el primero —12 enfermos— el VTD es normal y la FE está conservada o, incluso, aumentada. Solo 1 de estos enfermos tenía signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda y la edad media del grupo era de 20,3 años.

- b) En el segundo —7 enfermos— el VTD está elevado y la FE considerablemente disminuída. Todos los enfermos de este grupo tenían semiología de insuficiencia cardíaca y la edad media de los mismos era más de 20 años superior a la de los del grupo precedente (45,6 años).

La estrecha relación encontrada en nuestro estudio entre el VTD y la FE (fig. 12) indica el aumento progresivo del volumen residual, conforme va declinando el poder contráctil, a fin de mantener un gasto cardíaco adecuado (fig. 21). La diferencia en el comportamiento de la función ventricular según la edad de los enfermos, ha sido señalada en la literatura ¹⁹⁰, ²³⁷, ²⁵⁷ y es congruente con la evolución señalada por Meerson ²³⁵ quien en el animal de experimentación describe tres estadios sucesivos después de la creación de un obstáculo a la eyección ventricular:

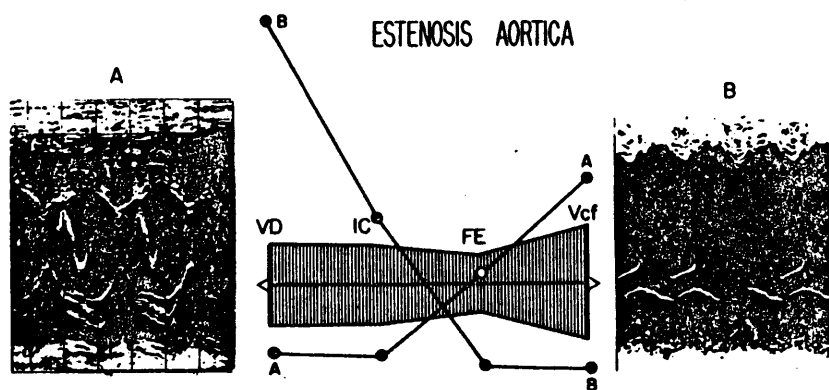


Fig. 21.—Dinámica ventricular izquierda en dos pacientes con estenosis aórtica. La función ventricular izquierda es normal en el paciente A, en tanto que está manifestamente deprimida en el paciente B.

- Disminución de la función contráctil antes de la aparición de la hipertrofia.
- Normalización de la función contráctil, con una relación trabajo sistólico/MVI que se mantiene constante después del desarrollo de la hipertrofia.

c) Deterioración progresiva, por último, del estado funcional.

Un trabajo similar de Sasayama y cols.³¹⁴ pone de relieve la existencia inicial de un aumento del diámetro diastólico de la cavidad ventricular y una disminución de la Vcf, seguida de un retorno a la normalidad con el desarrollo de la hipertrofia. Es importante, por último, señalar como, a nivel experimental, Cooper y cols.⁷⁵ han demostrado que todas las anomalías morfológicas, contráctiles y metabólicas asociadas con hipertrofia miocárdica inducida por sobrecarga de presión, son completamente reversibles, por lo menos antes de que sobrevenga insuficiencia cardíaca congestiva.

4.3. Los cambios inducidos por la cirugía. En nuestros 9 casos de sobrecarga de volumen, estudiados antes y después de la supresión quirúrgica de la regurgitación valvular, encontramos una normalización del IC "total" y una disminución considerable, si bien incompleta en la mayoría de los casos, del VTD. Estos cambios son los esperados a la luz de nuestros conocimientos fisiopatológicos y han sido descritos por diversos autores mediante investigación hemodinámica cruenta^{55, 135, 302}. Solo 2 de nuestros casos muestran movimiento normal del tabique interventricular en el estudio postoperatorio; el resto tiene movimiento paradójico (6 casos) o hipoquinético (2 casos), un hecho reiteradamente señalado en la literatura^{64, 121, 243}. Ello hace que nuestros datos con respecto a la FE sean aceptados con considerables reservas. No obstante, son concordantes con los referidos en trabajos recientes que indican como la función ventricular izquierda no mejora después de la cirugía en los casos con sobrecarga de volumen^{171, 202, 287, 319}. Da la impresión, incluso, que en ciertos casos con regurgitación mitral, la función ventricular no solo no mejora, si no que empeora. Esta mala evolución, similar a la referida recientemente por Schuler y cols.³¹⁹ en 4 de sus casos con insuficiencia mitral, es especialmente notoria en uno de nuestros pacientes (LBP; tabla IX, figs. 16 y 62) en que la FE de 58 por ciento desciende a menos de 20 por ciento en el postoperatorio. Fue Braunwald⁵⁰ quien señaló este tipo de evolución postquirúrgica en algunos casos de regurgitación mitral y, para algunos autores²⁰⁸, ésta sería la causa fundamental de la mayor mortalidad que, con respecto a otros tipos de lesiones valvulares mitrales, acarrea la sustitu-

ción valvular en la insuficiencia mitral crónica. La explicación más racional para este fenómeno ha sido la emitida por Eckberg y cols.¹⁰⁶ quienes sostienen que el ventrículo, al suprimirse súbitamente la regurgitación, sufre un aumento en su postcarga, intolerable en el caso de que la reserva ventricular se encuentre disminuída. Emitida de otra forma esta teoría, supone que las favorables condiciones de carga en la insuficiencia mitral —al existir una vía de baja presión hacia la aurícula izquierda— enmascararían la depresión de la función ventricular izquierda. Esta, sería puesta de manifiesto al suprimirse bruscamente estas condiciones favorables de trabajo y enfrentarse el ventrículo izquierdo deprimido de forma exclusiva con las resistencias arteriales sistémicas.

El comportamiento postquirúrgico de las sobrecargas de presión es completamente diferente. En el único enfermo estudiado por nosotros, vemos como la FE, disminuída antes de la intervención, se normaliza con la misma (fig. 17). Esta evolución favorable en las estenosis aórticas ha sido reiteradamente señalada en la literatura^{940, 82, 202, 287, 333, 353} y contrasta fuertemente con la registrada en las sobrecargas de volumen. De alguna forma, este tipo diferente de evolución conecta con los hallazgos histológicos de Maron y cols.²²³ quienes encuentran degeneración de las células musculares en los enfermos con insuficiencia aórtica, pero no en los que tienen estenosis o doble lesión.

5. CONCLUSIONES

5.1. La estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo es completamente diferente en las sobrecargas de volumen y de presión, reflejándose perfectamente estas diferencias en el ecocardiograma ventricular.

5.2. En las sobrecargas de volumen la cavidad ventricular está agrandada, tanto más cuanto mayor es la regurgitación. El aumento en el espesor de la paredes es moderado, conservándose o disminuyendo la relación masa/volumen.

5.3. En las sobrecargas de presión, por el contrario, la cavidad ventricu-

lar izquierda es de tamaño normal, encontrándose gran engrosamiento de las paredes ventriculares. La relación masa/volumen, en consecuencia, se encuentra muy aumentada.

5.4. Mención especial merecen las sobrecargas de volumen agudas que presentan lo que hemos venido en llamar discordancia clínico-ecocardiográfica: ventrículo izquierdo de aspecto aparentemente normal en el ecocardiograma con paciente en insuficiencia cardíaca severa. Este cuadro es motivado porque la sobrecarga de volumen aguda carece de los mecanismos de adaptación que conducen a la situación anatómico-funcional descrita en el apartado 5.2. para la sobrecarga de volumen crónica.

5.5. En ambas situaciones fisiopatológicas se encuentran casos con depresión de la función ventricular izquierda (17 por ciento en las sobrecargas de volumen, 37 por ciento en las de presión), pero, probablemente, el mecanismo íntimo que conduce a la deterioración ventricular es muy diferente en ambos procesos.

5.6. La evolución postquirúrgica de las sobrecargas de volumen es congruente con la restauración de una fisiología normal: disminución del Índice Cardíaco "total" y, consiguientemente, del volumen telediastólico. La función ventricular, sin embargo, no mejora cuando está deteriorada previamente e incluso, sobre todo en los casos con regurgitación mitral, puede empeorar. En las sobrecargas de presión, por el contrario, la tendencia universal es hacia una mejoría sustancial de la función ventricular.

V. PERFIL ECOCARDIOGRAFICO DE LA CARDIOMIOPATIA CONGESTIVA

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

- 2.1. Pacientes**
- 2.2. Método ecocardiográfico**

3. RESULTADOS

- 3.1. Volumen telediastólico**
- 3.2. Volumen de eyección**
- 3.3. Índice cardíaco**
- 3.5. Velocidad de acortamiento circunferencial**
- 3.6. Distancia septo-punto "E" de la válvula mitral**
- 3.7. Engrosamiento sistólico del septo**
- 3.8. Velocidad normalizada de la pared posterior**
- 3.9. Espesor de la pared posterior**
- 3.10. Masa ventricular izquierda**
- 3.11. Otros hallazgos**

4. DISCUSION

- 4. 1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía congestiva**
- 4.2. El diagnóstico diferencial de la miocardiopatía congestiva**
 - 4.2.1. Cardiopatías habituales con semiología oculta o distorsionada**
 - 4.2.2. Cardiopatías poco comunes**
 - 4.2.3. Cardiopatías con afectación de la función ventricular izquierda**

5. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

Las cardiomiopatías son enfermedades que afectan primariamente al músculo cardíaco, respetando o afectando mínimamente a las otras estructuras del corazón: pericardio, vasos coronarios y válvulas cardíacas. Tampoco existe hipertensión arterial, pulmonar o sistémica, que explique la afectación secundaria del corazón.

Se denominan "cardiomiopatías secundarias" a las producidas por un agente etiológico conocido o a las que están asociadas con enfermedades sistémicas bien definidas. Las "cardiomiopatías primarias", por el contrario, son enfermedades del músculo cardíaco de origen desconocido y no asociadas con enfermedades sistémicas. Esta nomenclatura es útil para la ordenación semiótica de estas enfermedades pero no debe ser concebida de una forma rígida. Así, por ejemplo, la cardiomiopatía peri-partal puede ser concebida como una cardiomiopatía secundaria puesto que está íntimamente relacionada con eventos bien definidos: el embarazo y el parto; sin embargo, desconocemos la esencia íntima del proceso y, en este sentido, puede ser titulada de cardiomiopatía primaria. Goodwing ¹⁴³ clasifica las miocardiopatías en cuatro tipos fundamentales:

- a. **Congestivas**, caracterizadas por dilatación ventricular y menoscabo considerable de la función de bomba sistólica.
- b. **Hipertróficas**, caracterizadas por hipertrofia ventricular idiopática, generalizada o, más comúnmente, limitada a la región del ta-

bique interventricular (hipertrofia septal asimétrica). Este tipo de miocardiopatía puede acompañarse de obstrucción dinámica al tracto de salida ventricular y, con frecuencia, presenta también resistencia al llenado ventricular izquierdo.

- c. **Restrictivas**, caracterizadas por presentar marcada dificultad al llenado ventricular, debido a la rigidez del endo-miocardio subyacente. La función sistólica suele estar conservada.
- d. **Obliterativas**, caracterizadas por la ocupación fibro-trombótica del tracto de entrada de los ventrículos y la distorsión de los orificios aurículo-ventriculares.

Las cardiomiopatías restrictivas (amiloidosis, idiopática) y obliterativas (fibrosis endomiocárdica en su variedad Loeffler o Davies) son enfermedades raras en nuestro medio y en las que tenemos experiencia muy limitada. La cardiomiopatía hipertrófica será motivo de nuestra atención en el capítulo VI. En éste, nos vamos a ceñir al estudio de la cardiomiopatía congestiva, una entidad relativamente frecuente en nuestro medio y que, hasta el advenimiento de la ecocardiografía, podía presentar considerables dificultades diagnósticas con la utilización de métodos exclusivamente incruentos.

2. MATERIAL Y METODO

2.1. Pacientes. Nuestro material está compuesto por 21 enfermos —2 hembras y 19 varones— con edad media de 43 años (rango 18—62). En todos los casos la etiología de la afección era desconocida, si bien en 2 se asociaba una diabetes mellitus, enfermedad cuya relación etiológica con la cardiomiopatía congestiva es motivo de especulación^{162, 195, 308}, y en 4 existía una ingesta abusiva de alcohol durante períodos prolongados de tiempo⁵⁴. En otra enferma, el desarrollo de insuficiencia cardíaca estaba claramente relacionado con el embarazo y el parto⁸⁹.

Todos los pacientes, salvo 2, habían tenido al menos un episodio de insuficiencia cardíaca congestiva en el momento de la exploración ecocardiográfica. En la mayoría de los casos (18/21) se encontró galope

ventricular o de suma y en más de la tercera parte (8/21) existía un soplo sistólico apexiano de regurgitación, generalmente de pequeña intensidad (no superior a 2/6). En 1 enfermo se constató insuficiencia aórtica leve. Tres casos estaba en fibrilación auricular, encontrándose el resto en ritmo sinusal.

En ningún enfermo había cuadro clínico o alteraciones electrocardiográficas que sugiriesen cardiopatía isquémica. En 3 enfermos se practicó estudio hemodinámico y coronariografía selectiva, comprobándose la integridad del árbol coronario y la existencia de un patrón ventricular compatible con miocardiopatía congestiva. Dos enfermos fallecieron durante su estancia en el hospital en un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva refractaria; en 1 se practicó estudio necrópsico que confirmó el diagnóstico en todos sus extremos.

2.2. Método ecocardiográfico. La técnica ecocardiográfica de estudio del ventrículo izquierdo se ajustó a la descrita en las págs 19-22. Además

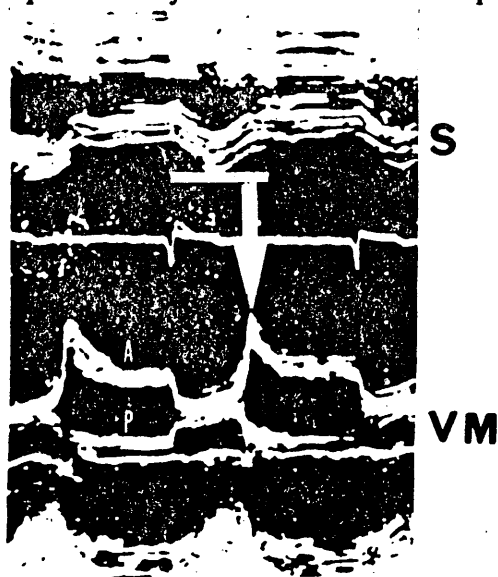


Fig. 22.—Medición de la distancia septo-punto "E". En el ejemplo de la fig., la distancia está muy aumentada (26 mm). Por otra parte, a pesar del apreciable desplazamiento septal, el engrosamiento sistólico es mínimo. S = septo interventricular; VM = válvula mitral; A = valva anterior; B = valva posterior.

de los parámetros habituales de la dinámica ventricular izquierda, según el protocolo descrito en las págs. 34-35, se determinó el índice distancia septo-punto "E" de la válvula mitral ²²⁷ (fig. 22) y se estudiaron dos parámetros regionales:

- a) Engrosamiento sistólico del septo interventricular (ESsiv): $\text{Ess-Eds/Eds por ciento}^{213}$ (fig. 23).
- b) Velocidad normalizada de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Vnpp): desplazamiento pared posterior $\times dt/Dd^{280}$ (fig. 23).

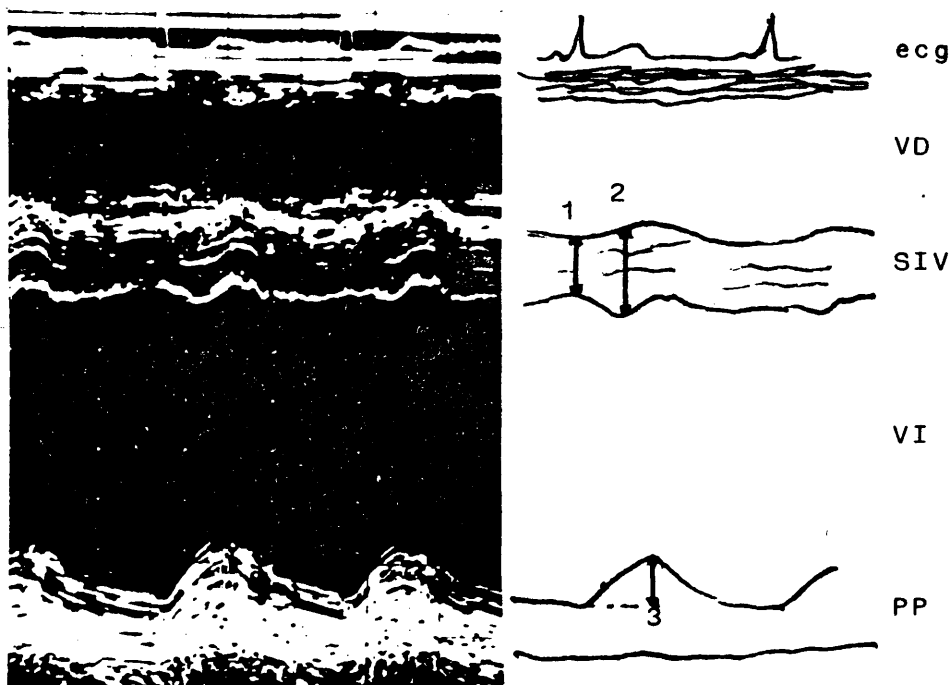


Fig. 23.—Medición de parámetros regionales de función miocárdica 1 = grosor diastólico del septo; 2 = grosor sistólico del septo; 3 = desplazamiento sistólico de la pared posterior. Ver texto para el cálculo de estos parámetros. VD = ventrículo derecho; SIV = septo interventricular; VI = ventrículo izquierdo; PP = pared posterior del ventrículo izquierdo.

Por último, se prestó atención al movimiento del tabique interventricular, al aspecto de la válvula mitral y a la posible existencia de derrame pericárdico.

TABLA X. Parámetros globales obtenidos en 21 pacientes con miocardiopatía congestiva

Pte	FC (l/m)	SC (m ²)	Dd (cms)	Ds (cms)	VTD (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcf (cir/s)	Epp (cms)	MVI (gr/m ²)
LRN	104	1.71	6.3	5.4	117	74	43	4.5	37	0.55	0.7	98
JRC	100	1.88	7.5	6.6	159	108	47	4.7	32	0.67	0.6	87
RRG	100	1.60	6.8	---	149	---	---	---	---	---	0.8	123
RCL	92	1.73	7.2	6.2	157	101	56	5.1	36	0.53	0.7	106
GTG	86	1.34	7.4	6.4	215	139	76	6.8	35	0.56	0.9	184
SDA	92	1.87	6.5	5.6	116	74	42	3.9	36	0.53	0.9	115
MHB	53	1.79	8.0	6.9	192	123	64	3.4	33	0.53	1.0	169
AVC	86	1.68	6.3	5.6	119	84	35	3.0	29	0.43	0.8	107
FOR	77	1.72	6.5	5.6	126	81	45	3.5	36	0.55	0.8	122
MGF	73	1.82	7.1	5.9	145	83	82	4.5	43	0.48	0.9	131
AEC	88	1.80	6.0	---	112	---	---	---	---	---	1.1	155
FCC	95	2.08	6.0	4.6	86	39	47	4.5	55	0.78	0.6	94
JRF	73	1.44	5.7	5.1	111	79	32	2.3	29	0.39	1.0	145
AIF	80	1.56	7.7	6.3	202	111	91	7.3	52	0.86	0.9	165
RHJ	83	1.82	7.7	6.9	173	124	49	4.1	28	0.48	0.7	108
FGR	94	1.90	7.4	5.8	151	73	78	7.3	52	0.86	0.9	130
BMA	84	1.46	5.4	---	97	---	---	---	---	---	0.7	90
JMF	86	1.98	9.6	8.7	259	193	66	5.7	25	0.55	0.8	189
CIC	88	1.73	5.8	---	96	---	---	---	---	---	1.0	118
ECM	63	1.72	8.0	7.0	199	134	65	4.1	33	0.48	0.8	138
FCF	53	1.68	6.5	5.1	129	62	67	3.5	52	0.61	1.1	162

Abreviaturas: consultar página 35

TABLA XI. Parámetros regionales y otros datos obtenidos en
21 pacientes con miocardiopatía congénita

Pte	ESiv (%)	Vapp (ctr/s)	S-VM (mm)	Mov. paradójico del septo	Derrame pericárdico
LRN	0	0.40	25	no	no
JRC	0	0.41	20	no	no
RRG	0	0.49	20	si	no
RCL	11	0.40	25	no	no
GTG	0	0.51	26	no	no
SDA	12	0.52	22	no	si
MHB	16	0.35	26	no	no
AVC	11	0.24	26	no	no
FOR	12	0.45	24	no	no
MGF	25	0.29	23	no	no
AEC	0	0.42	23	si	si
FCC	0	0.61	13	no	no
JRF	0	0.39	--	no	si
AIF	0	0.53	29	no	no
BHJ	22	0.34	28	no	no
FGR	0	0.54	29	no	no
BMA	0	0.35	17	si	no
JMF	0	0.18	--	no	no
CIC	0	0.51	27	si	no
ECM	0	0.25	28	no	no
FCF	28	0.48	26	no	no

Abreviaturas: consultar página 82

En el análisis de los resultados, se consideraron como anormales todos aquellos datos individuales superiores o inferiores al rango normal (media ± 2 DS) establecido en nuestra serie de sujetos normales. Para los parámetros no estudiados en nuestra serie de normales (ESSiv y Vnpp), acudimos a los datos existentes en la literatura ^{213, 280}.

3. RESULTADOS

En las tablas X y XI se pormenorizan los datos individuales obtenidos.

3.1. Volumen telediastólico. Se encontró elevado en todos los pacientes de la serie (fig. 24). La variabilidad era grande puesto que el VTD más pequeño de la serie era sólo 1,3 veces mayor que el normal, mientras que había un enfermo (JMF) con un VTD casi cuatro veces el normal.

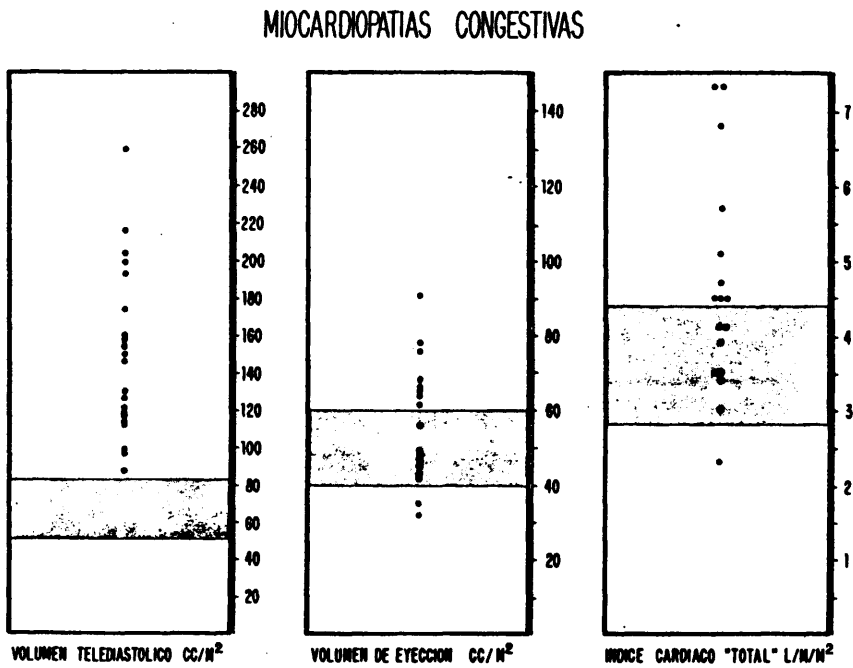


Fig. 24.—Comportamiento del volumen telediastólico, volumen de eyección e índice cardíaco en pacientes con miocardiopatía congestiva (ver texto). La zona sombreada representa el rango normal.

3.2. Volumen de eyección. Sólo pudo ser estimado en 17 casos por presentar 4 enfermos movimiento paradójico del tabique interventricular. En 7 casos el VE era normal, en 2 estaba disminuído y en 8 elevado, generalmente en proporciones modestas (fig. 24).

3.3. Índice cardíaco. Fue determinado en los mismos 17 enfermos, encontrándose normal en 7 casos, elevado en 9 y disminuído en 1 (fig. 24)

3.4. Fracción de eyección. Se encontró disminuída en los 17 casos en que pudo ser calculada (fig. 25).

3.5. Velocidad media de acortamiento circunferencial. Se encontró disminuída en los 17 casos en que pudo ser determinada (fig. 25).

3.6. Distancia septo-punto "E" de la válvula mitral. En los 19 casos en que se pudo calcular este parámetro se encontró aumentado. La distancia menor encontrada en la serie (13 mm en el caso 12) era ampliamente superior a la del límite alto de la normalidad (5 mm, fig. 26).

3.7. Engrosamiento sistólico del septo. Se encontró disminuído en los 20 casos en que pudo ser calculado, siempre lejos del 30 por ciento establecido como límite inferior normal (fig. 27).

3.8. Velocidad normalizada de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Estaba disminuída en los 21 enfermos de la serie (fig. 27).

3.9. Espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Era normal en 10 enfermos, encontrándose discreto engrosamiento en los 11 restantes. En ningún caso, el Epp superó los 11 mm (fig. 28).

3.10. Masa ventricular izquierda. Se encontró aumentada en los 21 casos de la serie, con valores que oscilaban entre los 90 y los 169 g/m² (fig. 28). Como hemos visto a través de los epígrafes 3.1. y 3.9, este aumento es más por dilatación que por engrosamiento de la pared.

MIOCARDIOPATIAS CONGESTIVAS

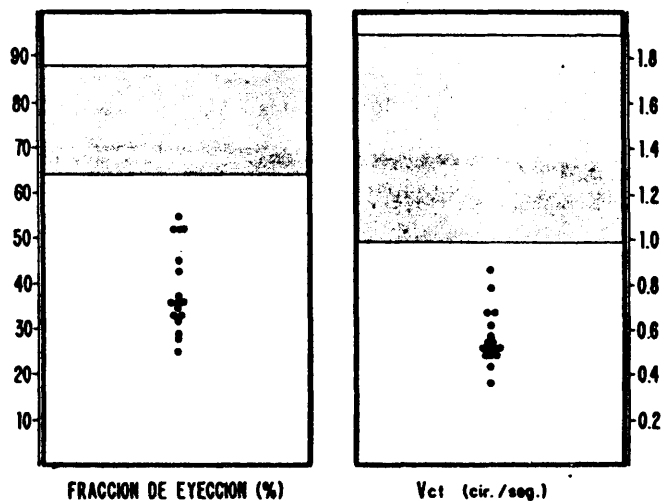


Fig. 25.—Disminución patológica de los índices eyectivos en todos los pacientes con miocardiopatía congestiva. La zona sombreada representa el rango normal.

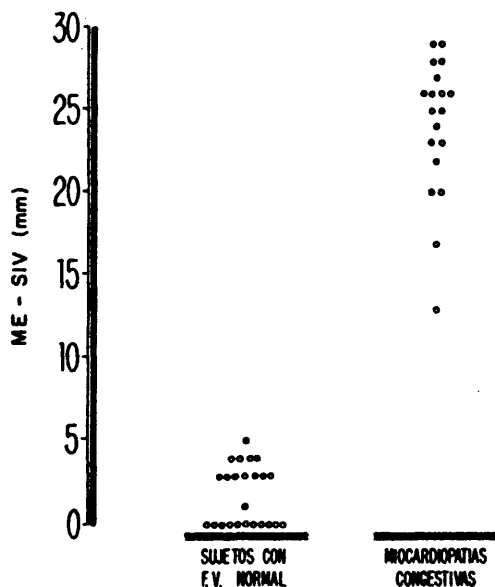


Fig. 26.—Distancia septo-punto "E" en los pacientes con miocardiopatía congestiva, comparada con la distancia obtenida en 24 sujetos con función ventricular izquierda normal.

MIOCARDIOPATIAS CONGESTIVAS

Nº DE CASOS

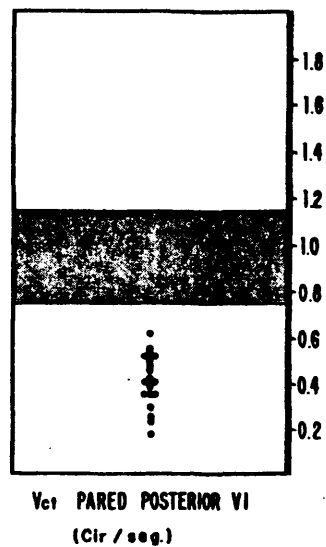
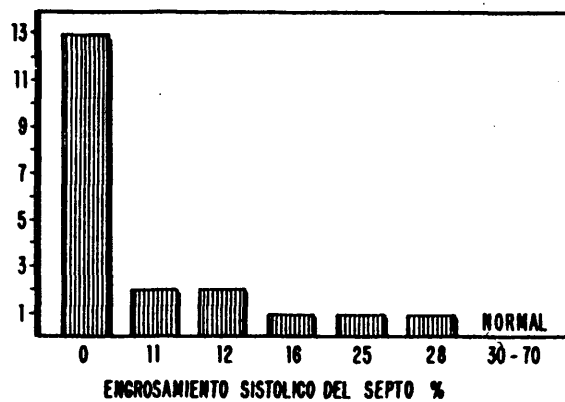


Fig. 27.—También los parámetros regionales son claramente patológicos en todos los pacientes con miocardiopatía congestiva. La zona sombreada representa el rango normal.

MIOCARDIOPATIAS CONGESTIVAS

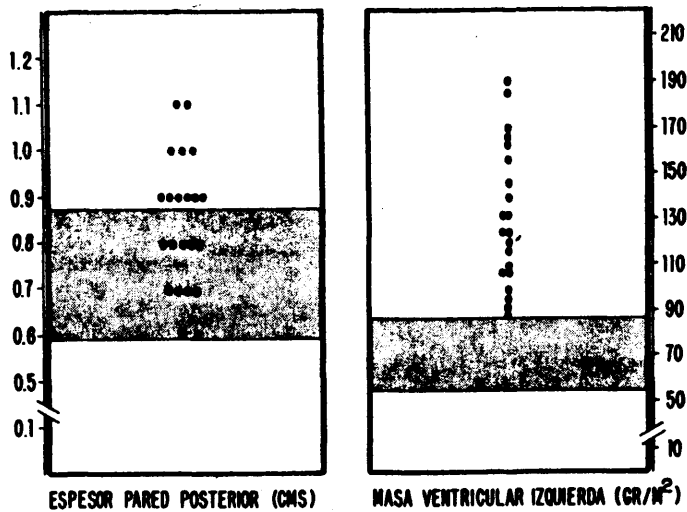


Fig. 28.—Espesor de la pared posterior y masa ventricular izquierda en la miocardiopatía congestiva. La zona sombreada representa el rango normal.

3.11. Otros hallazgos.

3.11.1. Reduplicaciones sistólicas, en número de dos o más, de la válvula mitral se encontraron en 13 casos.

3.11.2. En 20 casos se consiguió una fácil recogida de la valva posterior de la mitral.

3.11.3. Movimiento paradójico del tabique interventricular se encontró en 4 casos.

3.11.4. Derrame pericárdico, exclusivamente en la pared posterior, se encontró en 3 casos.

4. DISCUSION

4.1. Estructura anatomo-funcional del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía congestiva. Estudios hemodinámicos cruentos en enfermos con cardiomiopatía congestiva ^{1, 28, 83, 101, 122, 137, 160, 210} han revelado un comportamiento estereotipado del ventrículo izquierdo: elevación manifiesta del VTD y depresión marcada de la FE. Ello revela la profunda depresión contráctil del ventrículo y la utilización del mecanismo de Frank-Starling para mantener un gasto cardíaco adecuado, al menos en situación de reposo y en estadios no terminales de la enfermedad. El incremento en el espesor de las paredes es siempre modesto ^{122, 160, 210}, a pesar de lo cual la masa ventricular está considerablemente aumentada dada la gran dilatación existente. Ocasionalmente se han encontrado casos con adelgazamiento de las paredes ventriculares, fenómeno achacable a un intenso proceso de fibrosis y que parece connotar un pronóstico peryorativo ¹²². Todos estos cambios angiohemodinámicos descritos revelan la degeneración miocárdica existente en el proceso y son coherentes con los hallazgos encontrados en estudios anatómicos: víscera aumentada considerablemente de peso, ventrículos muy dilatados con trombos intramurales frecuentes, espesamiento moderado de las paredes ventriculares, fibrosis intersticial de grado variable, alteraciones histológicas inespecíficas ²⁹⁷.

Todas estas manifestaciones fundamentales de la enfermedad son perfectamente explicitadas por el examen ecocardiográfico, tal como revela nuestro estudio y el de otros autores ^{3, 78, 104, 209, 213, 229}. Ningún enfermo de los 21 de nuestra serie escapa a lo que son los dos datos fundamentales de la entidad: el aumento del VTD que traduce la utilización del mecanismo de Frank-Starling y la depresión de la FE que refleja la caída de la performance ventricular izquierda. El resto de los hallazgos —engrosamiento moderado de la pared posterior en algunos casos, gran aumento de la masa ventricular, aumento de la distancia septo-punto "E", reduplicaciones sistólicas de la válvula mitral, fácil recogida del velo posterior de la mitral— pueden considerarse como secundarios y reveladores, de alguna u otra forma, de la dualidad fisiopatológica fundamental: dilatación e ineficacia contráctil del ventrículo (fig. 29).

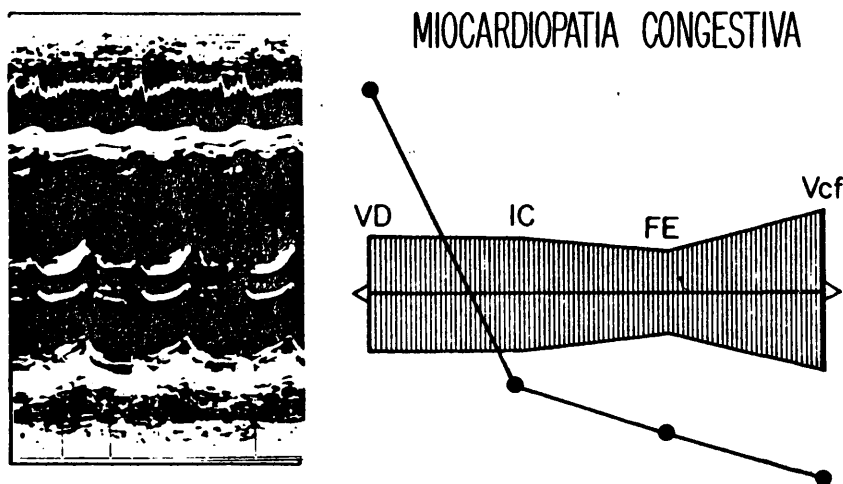


Fig. 29.—Patrón dinámico típico de una miocardiopatía congestiva. Los parámetros eyectivos (FE y Vcf) y el índice cardíaco (IC) están disminuídos, en tanto que el volumen telediastólico (VD) está muy aumentado. Se aprecia la existencia de derrame pericárdico posterior.

Una limitación de la exploración ecocardiográfica en la estimación de la performance ventricular de las miocardiopatías puede ser la presen-

cia de movimiento paradójico del tabique, tal como ocurría en 4 casos de nuestra serie. En este caso se puede acudir a la estimación de parámetros regionales mediante los cuales se demuestra la afectación contráctil difusa del ventrículo izquierdo. En nuestro estudio, hemos estimado independientemente tanto la actividad contráctil del tabique como la de la pared posterior y ambas son claramente patológicas en cada uno de los casos (fig. 27).

El movimiento del tabique interventricular en la cardiomiopatía congestiva puede prestarse a confusión. Las más de las veces es hipoquinético, pero puede mostrar, como hemos visto, desplazamiento paradójico, movimiento normal o, incluso, un movimiento incrementado, sobre todo cuando se asocia regurgitación mitral de cierta entidad ^{213, 348}. En cualquier caso, la característica fundamental es que se trata de un movimiento pasivo, sin que exista engrosamiento apreciable ^{79, 213} (fig. 22). Esta pérdida del engrosamiento sistólico sirve para diferenciar el movimiento septal anormal de la cardiomiopatía congestiva de otros movimientos anormales —como los paradójicos de las sobrecargas de volumen ventricular derecha o los hiperquinéticos de las sobrecargas de volumen ventriculares izquierdas— que se dan en cardiopatías con preservación de la función ventricular izquierda.

En nuestros resultados existen unos datos aparentemente discordantes: la elevación del VE y del IC en 8 y 9 casos respectivamente. Este aumento de ambos parámetros, modesto en cualquier caso, puede explicarse por la frecuente existencia de regurgitación mitral en la cardiomiopatía congestiva, tratándose, naturalmente, de un hecho ficticio al computarse en el cálculo el volumen de regurgitación. De todas formas, nosotros no hemos encontrado relación consistente entre la elevación de estos parámetros y la presencia de soplo sistólico apexiano. Por otra parte, contrariamente a lo postulado habitualmente, en ciertos casos de cardiomiopatía congestiva se han encontrado zonas de asinergia que se ponen en relación con embolismo arterial coronario no detectado clínicamente o con lesiones fibróticas del endocardio ²¹⁰. Si el área asinérgica no está incluida en el haz ultrasónico, el ecocardiograma puede supervalorar el acortamiento ventricular y magnificar los parámetros de que venimos tratando. Estas limitaciones, en cualquier caso, no restan

importancia a la utilización de la técnica en el diagnóstico de las miocardiopatías congestivas y nuestra serie de 21 pacientes así lo demuestra.

4.2. El diagnóstico diferencial de la miocardiopatía congestiva. Como se deduce de la definición de la enfermedad y tal como indicábamos en la introducción, parte del diagnóstico de la cardiomiopatía congestiva se basa en la utilización de criterios de exclusión. Es por tanto, un diagnóstico a considerar en cualquier enfermo sin dolor torácico, soplos cardíacos ni historia de enfermedad pulmonar o hipertensión arterial. Añádase a ello el que, si bien ninguna manifestación es claramente diagnóstica, una constelación semiológica debe hacer presentar las sospechas, incluso permitir un diagnóstico de presunción ⁵. Esta constelación semiológica incluye como datos más frecuentes, varón en edad media de la vida, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, trastornos de la conducción intraventricular, ritmo de galope, cardiomegalia global, etc. Naturalmente, criterios de exclusión y constelación semiológica —únicos elementos manejados a nivel incruento hasta hace pocos años— no bastan para acreditar el diagnóstico. Es necesario obtener la prueba inequívoca de la existencia de un ventrículo izquierdo dilatado y globalmente hipoquinético; y ello, como hemos visto al analizar nuestros resultados, se consigue mediante el empleo adecuado de la ecocardiografía.

Hace ya tiempo que, preocupados por este tema, desarrollamos una metodología de diagnóstico de las miocardiopatías congestivas, en la que juega un papel de gran importancia la ecocardiografía. A nuestro juicio, cuando nos enfrentamos con el diagnóstico de un paciente con criterios de exclusión (ausencia de dolor precordial, soplo cardíaco manifiesto, historia de enfermedad pulmonar o hipertensión arterial) es preferible ampliar el concepto y hablar de “cardiopatía de origen oscuro”, planteándose varias posibilidades diagnósticas que, sin ánimo de ser exhaustivos, resumimos en la tabla XII.

4.2.1. Cardiopatías habituales con semiología oculta o distorsionada. En este grupo el examen ecocardiográfico tiene una importancia capital al poner de relieve signos específicos de cada una de las cardiopatías en cuestión:

- **Estenosis mitral silente:** válvula mitral engrosada, muchas veces

TABLA XII. "CARDIOPATIAS DE ORIGEN OSCURO"

1. Cardiopatías comunes con semiología oculta o distorsionada.

- 1.1. Estenosis mitral "silente"
- 1.2. Comunicación interauricular del adulto
- 1.3. Cardiomiopatía hipertrófica
- 1.4. Derrame pericárdico crónico
- 1.5. Pericarditis constrictiva
- 1.6. Enfermedad de Ebstein

2. Cardiopatías poco comunes

- 2.1. Cardiomiopatías restrictivas y obliterativas
- 2.2. Tumores cardíacos
- 2.3. Síndrome carcinoide
- 2.4. Síndrome de alto gasto cardíaco (hipertiroidismo, fístula arterio-venosa, beri-beri, enf. de Paget, enf. hepática...)
- 2.5. Cardiopatías colagenósicas (lupus eritematoso, esclerodermia, panarteritis nodosa...)
- 2.6. Cardiopatías endocrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, acromegalia...)

3. Cardiopatías con afectación de la función ventricular izquierda.

- 3.1. Miocardiopatía congestiva
- 3.2. Miocardiopatía isquémica
- 3.3. Insuficiencia mitral orgánica con afectación de la función ventricular izquierda.
- 3.4. Cardiopatía hipertensiva.

calcificada, con movimiento invertido de la valva posterior, movilidad escasa y pendiente diastólica disminuía⁹¹.

- **Comunicación interauricular del adulto:** dilatación ventricular derecha y movimiento paradójico del tabique interventricular²⁸⁴.
- **Cardiomiopatía hipertrófica:** hipertrofia septal asimétrica y movimiento sistólico anterior de la válvula mitral en caso de obstrucción basal o provocable^{118, 169}.
- **Derrame pericárdico crónico:** no merece la pena insistir sobre los hallazgos ecocardiográficos en el derrame pericárdico, uno de los motivos iniciales de mayor popularidad de la técnica^{115, 212}.
- **Pericarditis constrictiva:** aunque en este supuesto los hallazgos carecen de especificidad, puede ayudar al diagnóstico la siguiente constelación ecocardiográfica: movimiento septal anormal, movimiento diastólico plano de la pared posterior del ventrículo izquierdo, dimensiones ventriculares pequeñas y presencia de varias bandas paralelas de ecos densos en la región del pericardio^{184, 273}.
- **Enfermedad de Ebstein:** facilidad para registrar la válvula tricúspide, con un intervalo cierre mitral-cierre tricuspídeo mayor de 30 mseg.¹¹⁴.

4.2.2. Cardiopatías poco comunes. También en este grupo el examen ecocardiográfico tiene singular importancia diagnóstica.

- **Cardiomiopatías restrictivas y obliterativas:** aunque la información existente sobre este grupo de enfermedades es escasa, parece que, al menos las cardiomiopatías infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, etc.), pueden ser reconocidas por la existencia de un patrón de hipertrofia concéntrica, aparentemente idiopática, parámetros de eyección conservados o ligeramente disminuidos y ausencia de dilatación ventricular⁴².
- **Tumores cardíacos:** no es necesario resaltar la gran importancia de la ecocardiografía en este campo de la patología tumoral, tanto en el diagnóstico del clásico mixoma auricular como de tumores —metastásicos o primitivos— de otra localización²⁹³.
- **Síndrome carcinoide:** la experiencia ecocardiográfica en este tipo de patología es muy escasa y parece que los hallazgos son poco específicos³¹⁵.

- **Síndrome de alto gasto cardíaco:** hasta donde nosotros sabemos, no existe información sobre los hallazgos ecocardiográficos en este grupo de enfermedades. Es fácil colegir que existirán signos ventriculares derivados de la sobrecarga de volumen y, en cualquier caso, el estudio ecocardiográfico permitirá su distinción con la cardiomiopatía congestiva.
- **Cardiopatías colagenósicas:** en el lupus eritematoso, la ecocardiografía ha sido utilizada para la valoración de derrame pericárdico, vegetaciones valvulares y función ventricular izquierda ^{221, 264}.
- **Cardiopatías endocrinas:** si bien la ecocardiografía tiene un papel muy secundario en el diagnóstico de estas enfermedades, ha sido utilizada para la valoración de la afectación cardíaca en el mixe-dema ²⁰³ y la acromegalia ¹⁶⁵.

4.2.3. Cardiopatías con afectación de la función ventricular izquierda.

Es este grupo el que, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial de la miocardiopatía congestiva, ofrece mayor interés.

- **Miocardiopatía congestiva:** no vamos a insistir en los rasgos ecocardiográficos distintivos pues son motivo de nuestro trabajo y han quedado bien explicitados al analizar nuestros resultados.
- **Cardiopatía isquémica:** generalmente, debido a la naturaleza segmentaria del proceso, existen datos ecocardiográficos diferentes de los existentes en la miocardiopatía congestiva en la que la afectación es global y difusa. Así, Corya y cols. ⁷⁸ han podido diferenciar los pacientes con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca de los enfermos con cardiomiopatía congestiva, mediante la suma de amplitud del movimiento sistólico del septo y la pared posterior que era siempre superior en los enfermos isquémicos. A pesar de estos datos, puede ser imposible la distinción entre una miocardiopatía isquémica —forma rara de presentación de la enfermedad arterial coronaria ²⁸⁵— y una miocardiopatía congestiva idiopática. En último término, la distinción pertenece al terreno del academicismo ya que ventrículos isquémicos, con afectación funcional de esta naturaleza, no mejoran tras la cirugía de revascularización miocárdica. En consecuencia, tras el reconocimiento clínico-ecocardiográfico del problema, no está indicada

la arteriografía coronaria (Fortuin NJ, comunicación personal, Madrid, 1976).

- **Insuficiencia mitral con afectación severa de la función ventricular izquierda:** cualquier cardiopatía con sobrecarga de volumen prolongada puede generar fracaso ventricular izquierdo. Pero incluimos solo a la insuficiencia mitral en este capítulo de diagnóstico diferencial de las cardiomiopatías congestivas ya que la presencia frecuente de regurgitación mitral funcional en la misma, puede hacer confusa la distinción entre ambas entidades. Desproporción en el binomio “cuantía de la regurgitación/afectación de la función ventricular” y ausencia de signos, aun cuando sean sutiles, de afectación valvular orgánica, son datos que inclinan la balanza hacia la miocardiopatía. No obstante, también este problema de diagnóstico diferencial puede ser imposible de resolver, si bien entra igualmente en el terreno de lo académico por ser irrelevante el beneficio que la cirugía ofrece a los enfermos con regurgitación mitral y afectación severa de la función ventricular izquierda ³¹⁹.
- **Cardiopatía hipertensiva:** fácilmente reconocible por los antecedentes de hipertensión arterial sistémica, éstos pueden faltar en un momento dado, al compás del desarrollo de fracaso ventricular izquierdo. En este caso, el ecocardiograma ayuda a su reconocimiento, al mostrar la hipertrofia concéntrica habitual de la cardiopatía hipertensiva ¹².

5. CONCLUSIONES

5.1. El ecocardiograma registra fielmente la alteración anatómo-funcional del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía congestiva: elevación del VTD (21/21), disminución de los índices eyectivos (17/17) y espesor normal (10/21) o moderadamente aumentado (11/21) de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

5.2. Los parámetros regionales que estudian separadamente la dinámica del tabique y de la pared posterior están alterados en todos los pacientes, indicando la naturaleza difusa del proceso.

5.3. El hallazgo de índice cardíaco (9/17) y/o volumen de eyección (8/17) elevados, puede explicarse por la existencia de regurgitación mitral y/o áreas disquinéticas no exploradas por el haz de ultrasonidos.

5.4. El ecocardiograma es enormemente útil en el diagnóstico de la cardiomiopatía congestiva. Permite, a nivel incruento, pasar de la fase de diagnóstico por exclusión a la fase de diagnóstico de positividad.

VI. CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA: ESPECTRO CLINICO—ETIOLOGICO DE LA HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA Y MECANISMO DE LA OBSTRUCCION SUBAORTICA DINAMICA

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

- 2.1. Selección de los casos**
- 2.2. Perfil clínico**
- 2.3. Estudio ecocardiográfico del mecanismo obstructivo**
- 2.4. Estadística**

3. RESULTADOS

- 3.1. Concernientes al espectro clínico-etiológico de la hipertrofia septal asimétrica**
 - 3.1.1. Grupo I: Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva**
 - 3.1.2. Grupo II: Cardiomiopatía hipertrófica sin obstrucción**
 - 3.1.3. Grupo III: Hipertrofia septal asimétrica familiar**
 - 3.1.4. Grupo IV: Hipertrofia septal asimétrica y ataxia de Friedreich**
 - 3.1.5. Grupo V: Hipertrofia septal asimétrica e hipertensión arterial esencial**

3.1.6. Grupo VI: Hipertrofia septal asimétrica y enfermedad valvular aórtica

3.2. Concernientes al mecanismo de la obstrucción subaórtica dinámica

3.2.1. Septo interventricular

3.2.2. Dinámica ventricular izquierda

3.2.3. Tracto de salida del ventrículo izquierdo

4. DISCUSION

4.1. Sobre el espectro clínico—etiológico de la hipertrofia septal asimétrica

4.2. Sobre el mecanismo de la obstrucción subaórtica dinámica

4.2.1. Participación del tabique interventricular

4.2.2. Participación de la válvula mitral en la obstrucción

4.2.3. Dinámica ventricular izquierda

4.2.4. Tracto de salida del ventrículo izquierdo

5. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

La Cardiomiopatía Hipertrófica (CHM) fue reconocida como una nueva entidad nosológica por un patólogo, Teare, hace 20 años ³⁴⁹. Este autor describió una anomalía peculiar en el septo interventricular de 8 enfermos que habían fallecido súbitamente; el septo era marcadamente hipertrófico, mostrando el estudio histológico del mismo una desordenada orientación de las fibras musculares. Para Teare, esta enfermedad era "una hipertrofia asimétrica del corazón en adultos jóvenes". Casi simultáneamente, un cirujano, Brock, describió el caso curioso de un enfermo que simulaba tener una estenosis aórtica, encontrándose en la intervención con la sorpresa de que la válvula aórtica era normal, en tanto que el tabique interventricular era marcadamente hipertrófico ⁵⁶. Bajo su punto de vista, se trataba de "una cardiopatía idiopática con obstrucción funcional al tracto de salida ventricular izquierdo por hipertrofia del septo" ⁵⁶.

Después de estas descripciones iniciales, se hicieron estudios a uno y otro lado del Atlántico sobre esta enfermedad de características tan peculiares ^{48, 49, 142, 250, 301, 338, 364}. En unos pocos años se puso de manifiesto que era una entidad no tan rara como se creía, frecuentemente familiar, asociada con hipertrofia cardíaca, obstrucción variable del tracto de salida ventricular izquierdo y síntomas como angina, disnea, síncope y muerte súbita.

El conocimiento de la enfermedad se amplió considerablemente tras la introducción de la ecocardiografía. Con el ecocardiograma, el punto de

vista de Teare —la hipertrofia septal asimétrica (HSA)— cobró un especial relieve al poder determinarse incruentamente el espesor de las paredes ventriculares. Considerando que la HSA era el rasgo típico de la CMH fueron estudiados incruentamente los parientes de los enfermos con la entidad, demostrándose, no sólo el patrón autosómico dominante de la “enfermedad de Teare”, si no también que había sujetos portadores de HSA pero sin síntomas ni signos clínicos propios de la CMH ¹⁶⁸. También con la ecocardiografía se reconoció el movimiento sistólico anterior (MSA), un fenómeno típico de la CMH con obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo ³²⁴.

En la actualidad, ambos fenómenos —la HSA y el MSA de la válvula mitral— son considerados como específicos y patognomónicos de la CMH ¹⁴⁰. Este punto de vista, sin embargo, no es universalmente compartido ³²⁷. Por una parte, ha habido comunicaciones de enfermos con CMH e hipertrofia ventricular simétrica, determinada anatómica ⁵⁶, ²⁶⁶, ²⁹⁷ o ecocardiográficamente ²²⁶, ³⁰⁴, ³⁰⁶; por otra parte, HSA en el ecocardiograma ha sido encontrada en pacientes con enfermedad cardíaca aparentemente no relacionada con la CMH ⁵⁹, ¹⁴¹, ²¹¹, ²²⁵. Algo similar sucede con el MSA de la válvula mitral ya que no todos los pacientes con CMH lo presentan, incluso tras las pruebas de provocación ², y ha sido descrito en otras enfermedades no relacionadas con la CMH ²⁵⁶, ³⁴⁶.

En la primera parte de este trabajo nos proponemos estudiar el espectro clínico y etiológico de la HSA, intentando responder a la siguiente pregunta: ¿se trata de un signo específico de la CMH o, por el contrario, puede aparecer en otras enfermedades?.

La obstrucción subaórtica dinámica, en otro orden de cosas, ha sido considerada como un elemento característico de la CMH ⁴⁹. El mecanismo de esta obstrucción ha sido motivo de controversia desde su descripción original ⁵⁶. La tesis inicialmente aceptada propugnaba que el origen residía en una contracción poderosa del septo interventricular hipertrofiado a nivel del tracto de salida ventricular izquierdo ²⁶, ⁴⁸, ²⁵⁰. La opinión más admitida actualmente es que se trata de un desplazamiento anormal de la válvula mitral durante la sístole, dirigiéndose

hacia el septo hipertrófico y ocupando la luz del tracto de salida ^{32, 97, 126, 329}. Sin embargo, persiste aún la controversia en cuanto al mecanismo intrínseco por el que este desplazamiento anómalo de la válvula mitral se produce ^{167, 170, 207, 292}.

En los últimos años, la ecocardiografía ha ampliado de forma sustancial la información que poseemos sobre la CMH, tanto desde el punto de vista diagnóstico como fisiopatológico ^{123, 168, 169, 206, 274, 324, 325}. El ecocardiograma permite estudiar, de forma no invasiva, las características anatómicas y funcionales del septo interventricular ¹⁴, las características dinámicas del ventrículo izquierdo ¹²⁹ y las características estructurales de su tracto de salida ¹⁷⁰.

En la segunda parte de este trabajo y siguiendo las líneas de investigación referidas, pretendemos estudiar el papel de la contracción sistólica del SIV en la génesis de la obstrucción subvalvular dinámica y el mecanismo por el que se produce el desplazamiento sistólico anormal de la válvula mitral.

2. MATERIAL Y METODO

2.1. Selección de los casos. Fueron seleccionados 30 enfermos que reunían las siguientes características:

- a) registro ecocardiográfico con visualización adecuada, en todo su espesor, de la pared posterior del VI y del SIV (fig. 30)
- b) relación entre el espesor del SIV y el de la pared posterior mayor o igual de 1,5
- c) ausencia de datos clínicos, electrocardiográficos o hemodinámicos de cualquier tipo de sobrecarga ventricular derecha.

2.2. Perfil clínico. Para el establecimiento del espectro clínico y etiológico de la HSA se revisó el protocolo de todos los casos, teniendo en cuenta datos de la historia personal y familiar, exploración física,

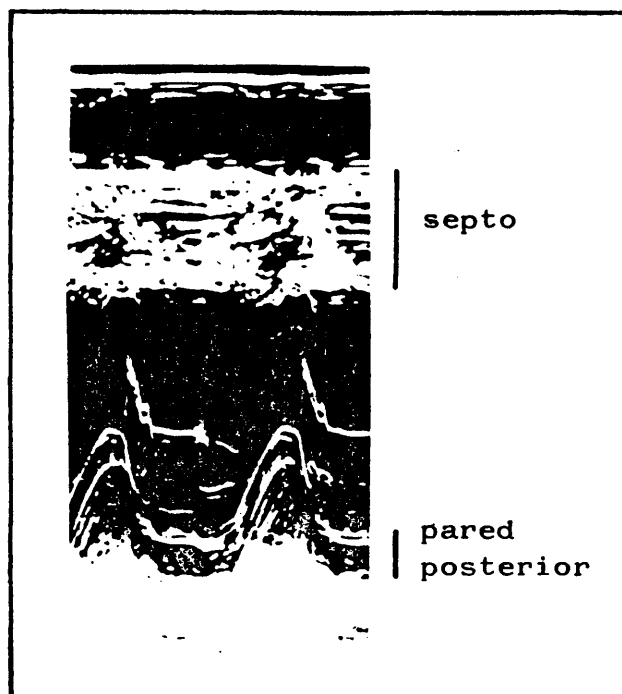


Fig. 30.—Ejemplo de la técnica ecocardiográfica seguida para la determinación de la hipertrofia septal asimétrica.

radiografía de tórax, electrocardiograma, estudio hemodinámico, terapéutica y evolución.

2.3. Estudio ecocardiográfico del mecanismo obstructivo. En la figura 31 están representadas todas las medidas directas que se hicieron en cada uno de los casos. A partir de estas medidas se calcularon una serie de parámetros que hemos dividido en tres apartados:

2.3.1. Septo interventricular:

- a) espesor del septo (Esiv);
- b) relación septo/pared posterior del ventrículo izquierdo (Rs/pp);
- c) engrosamiento sistólico del septo (ESSiv), medido como la

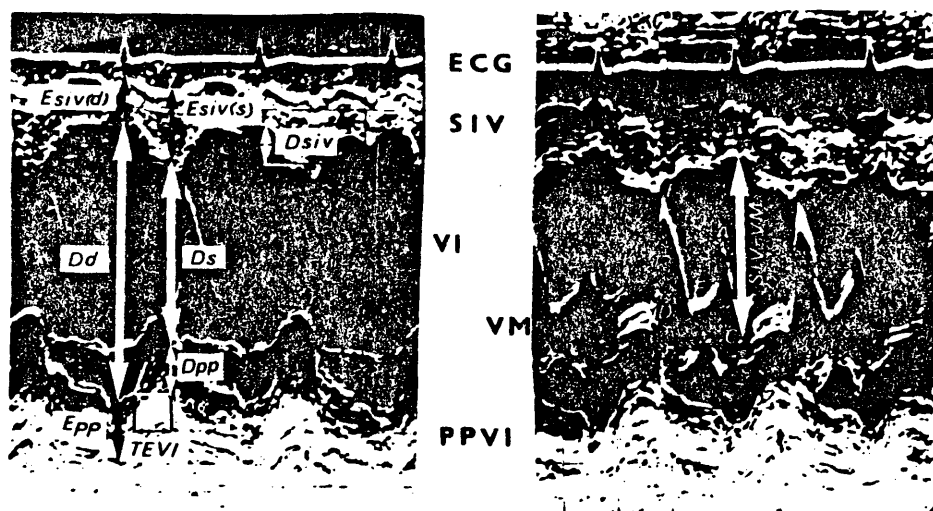


Fig. 31.—Parámetros estudiados para determinar la dinámica ventricular izquierda y el comportamiento del tabique interventricular en la CMH (parte izquierda de la figura). A la derecha, medición de las dimensiones del tracto de salida ventricular izquierda. Abreviaturas: ver texto.

diferencia entre el espesor sistólico y diastólico, dividido por el espesor diastólico y expresado en tantos por ciento;

- d) movimiento sistólico del septo que hemos clasificado como normal si el desplazamiento sistólico hacia atrás era mayor de 3 mm., hipoquinético si este desplazamiento era menor de 3mm. y disquinético si se producía un movimiento anterior sistólico ¹⁴.

2.3.2. Dinámica ventricular izquierda:

- diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (Dd);
- diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (Ds);
- acortamiento porcentual del Dd (ΔD por ciento);
- velocidad media de acortamiento circunferencial (Vcf);

- e) velocidad normalizada de la pared posterior del ventrículo izquierdo (VNpp), utilizando el método de Quinones y cols.²⁸⁰: $VNpp = Dspp/dt \times Dd$.

2.3.3. Tracto de salida ventricular izquierdo:

- a) distancia entre el punto "C" de la válvula mitral y el SIV (SIV-VM);
- b) relación entre la distancia SIV-VM y el Dd (SIV-VM/Dd).

2.4. **Estadística.** Cuando se consideró necesario, los datos obtenidos fueron sometidos a análisis estadístico, utilizando el método de la "t" de Student para pequeñas muestras y siendo considerados como estadísticamente significativos todos aquellos resultados que diferían de la hipótesis nula con una $p < 0,05$.

3. RESULTADOS

3.1. Concernientes al espectro clínico-etiológico de la hipertrofia septal asimétrica.

Atendiendo a los datos extraídos del protocolo clínico, los enfermos portadores de HSA pudieron ser clasificados en seis grupos:

3.1.1. Grupo I: Cardiomiopatía Hipertrofica Obstructiva.

Quince enfermos (50 por ciento) fueron incluidos dentro de este grupo. Había 10 varones y 5 hembras, con edad media de 34 años (rango 4-72). Casi todos presentaban síntomas en relación con su enfermedad cardíaca cuando fueron vistos por primera vez, aunque con limitación funcional variable. Todos ellos presentaban una semiología típica de la enfermedad, consistente fundamentalmente en una palpación anormal del ápex, generalmente con dos ondas, un soplo sistólico romboidal de intensidad variable en borde esternal izquierdo, y un pulso carotídeo céler y bífido. Todos los pacientes de este grupo tenían crecimiento ventricular izquierdo en la radiografía de tórax y en el electrocardiograma, con descenso del segmento S-T e inversión de I

ondas T en precordiales izquierdas. Trece de estos enfermos fueron estudiados hemodinámicamente, mostrando todos ellos gradiente basal (media 70 mm Hg, rango 20–140) y, generalmente, presión telediastólica ventricular izquierda elevada (media 19 mm Hg, rango 12–30). En los dos casos restantes, el diagnóstico fue realizado exclusivamente sobre bases clínicas y ecocardiográficas (fig. 32).



Fig. 32.—P.J.R. Varón de 72 años, asintomático. El eco muestra HSA (relación septo/pared = 2.1), MSA mesosistólico de gran amplitud (flecha gruesa) e incisión telesistólica de la válvula aórtica (flecha fina).

Abreviaturas: SIV = septo interventricular; PPVI = pared posterior ventrículo izquierdo; Ao = aorta; AI = aurícula izquierda.

En 2 casos el estudio ecocardiográfico fue realizado años después de haberles sido practicada una miotomía—miectomía del septo interventricular, no presentando ninguno MSA en el ecocardiograma. Dos enfermos fueron estudiados antes y después de ser sometidos a intervención quirúrgica; ambos presentaban, en el estudio preoperatorio, un MSA muy pronunciado que llegaba a contactar con el septo, persistiendo, tras la intervención, un MSA discreto, de localización telesistólica y morfología asimétrica. Todos los demás pacientes fueron tratados médicamente: 3 mejoraron, 6 permanecieron estables y 2 fallecieron; en todos estos enfermos, salvo en uno, el ecocardiograma demostró un MSA de la válvula mitral, siempre de morfología simétrica y localización telesistólica y, generalmente, de gran amplitud. En el único caso en que no se encontró MSA, el ecocardiograma fue realizado dos años después del estudio hemodinámico —gradiente basal de 135 mm Hg—, coincidiendo con una deterioración clínica considerable de la enferma

que falleció a los dos días de su ingreso en el hospital con un cuadro grave de insuficiencia cardíaca congestiva. En estas circunstancias, a pesar de un adecuado rastreo de la válvula mitral, no pudo ser obtenido un MSA (fig. 33).

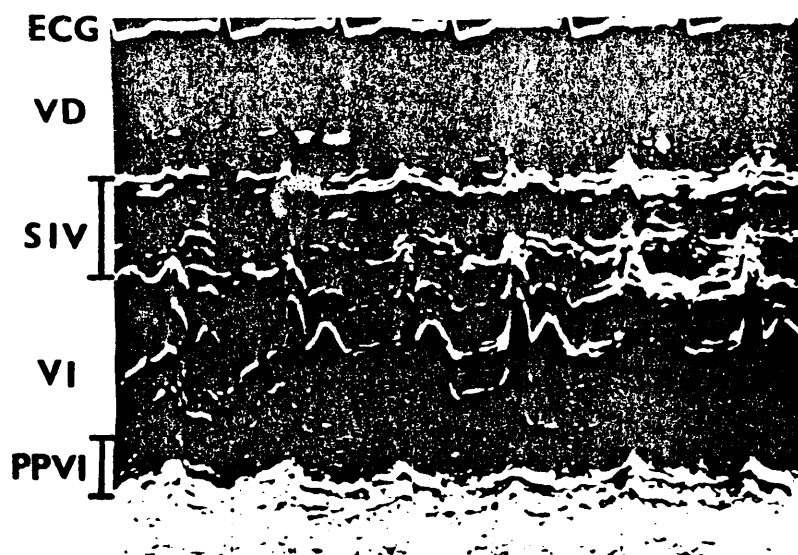


Fig. 33.—N.P.V. Hembra de 21 años en insuficiencia cardíaca congestiva terminal. En el eco se observa HSA (relación septo/pared = 1.5) y cavidad ventricular izquierda muy disminuida de tamaño. No hay evidencia de reapertura sistólica de la válvula mitral. VD = ventrículo derecho; VI = ventrículo izquierdo; resto como en la fig. 32.

3.1.2. Grupo II: Cardiomiopatía Hipertrófica sin obstrucción. Tres pacientes (10 por ciento) fueron incluidos en este grupo. Todos ellos eran varones y estaban asintomáticos o con sintomatología leve (palpitaciones y disnea de grandes esfuerzos). En la exploración física presentaban una semiología atípica: todos ellos tenían un 4º ruido apexiano y uno presentaba un retumbo mesodiatólico no precedido de chasquido de apertura; ninguno presentaba soplo sistólico ni pulso bífido.

Esta semiología, tras la provocación con la maniobra de Valsalva o con nitroglicerina, no se modificaba sustancialmente. No presentaban tampoco crecimiento ventricular izquierdo en el electrocardiograma y tan solo uno tenía alteraciones de la repolarización en precordiales

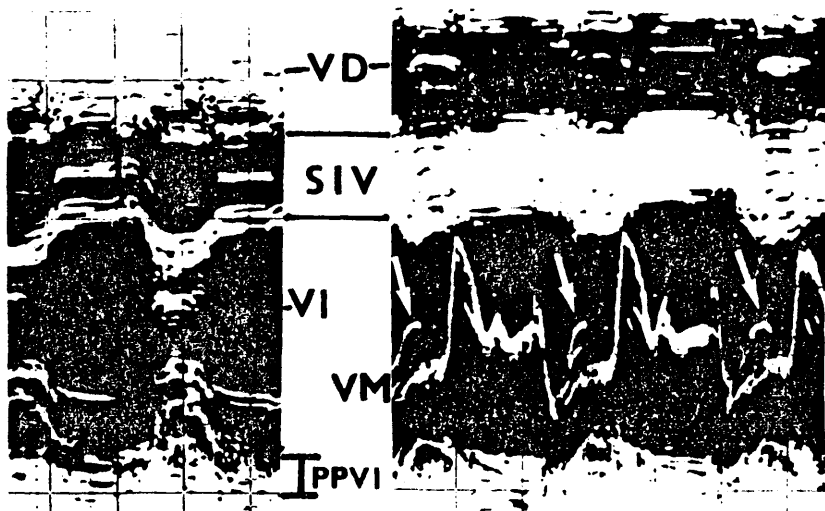


Fig. 34.—R.C.C. Varón de 21 años, asintomático. El eco muestra HSA (relación de 1.5) y un discreto MSA de la válvula mitral. Abreviaturas como en figs. anteriores.

izquierdas. En la radiografía de tórax el tamaño cardíaco estaba dentro de límites normales y en dos pacientes existían signos prominentes de congestión venosa pulmonar. Dos de los casos presentaban en el ecocar-

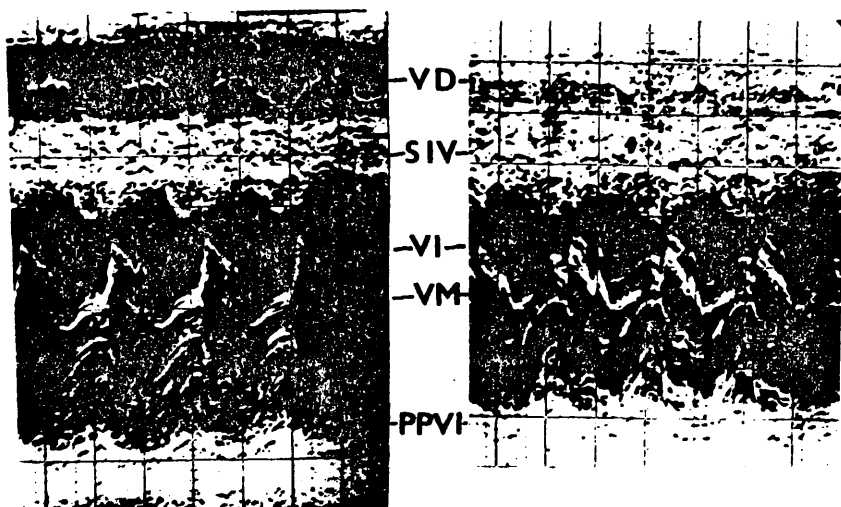


Fig. 35.—J.R.G. Varón de 27 años, asintomático, hijo del paciente de la fig. 32. No había evidencia clínica ni electrocardiográfica de enfermedad cardíaca. Existe HSA (relación de 1.6) pero la válvula mitral es normal.

diograma un MSA discreto (fig. 34). Ninguno de los pacientes fue sometido a estudio hemodinámico, dos fueron tratados con propanolol y los tres están prácticamente asintomáticos en la actualidad.

3.1.3. Grupo III: Hipertrofia Septal Asimétrica Familiar. Tres pacientes (10 por ciento) fueron clasificados en este grupo. Todos ellos eran varones y familiares en primer grado de pacientes del grupo I. Todos estaban completamente asintomáticos y la exploración física era normal; tampoco existían alteraciones del electrocardiograma ni de la radiografía de tórax. En ninguno de ellos se encontró MSA de la válvula mitral en el ecocardiograma (fig. 35).

3.1.4. Grupo IV: Hipertrofia Septal Asimétrica y Ataxia de Friedreich.

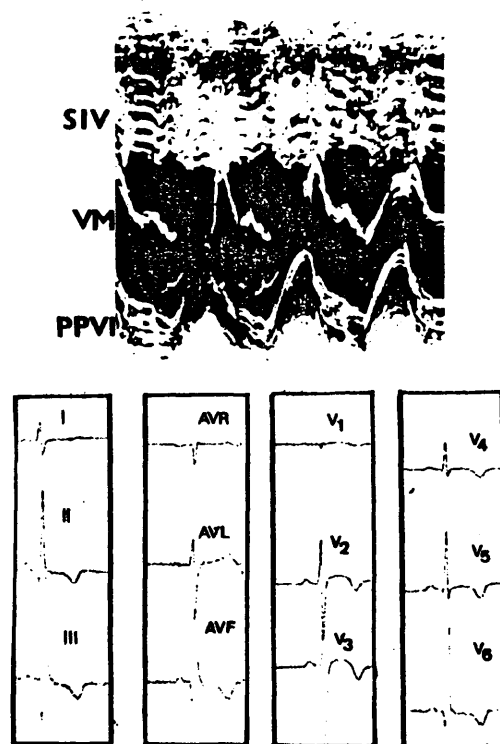


Fig. 36.—A.S.B. Hembra de 18 años con cuadro clínico de ataxia de Friedreich. Ecocardiograma con HSA (relación de 1.6). Transtornos de la repolarización y ondas q patológicas en el e.c.g. Abreviaturas como en figs. anteriores.

Tres pacientes (10 por ciento), dos varones hermanos y una hembra, de 13 a 18 años de edad, eran portadores de una degeneración espino-cerebelosa. Todos ellos, desde el punto de vista cardíaco, estaban asintomáticos y la exploración física no arrojaba anormalidades. El electrocardiograma era patológico en los 3 casos, con signos manifiestos de crecimiento ventricular izquierdo y trastornos de la repolarización en derivaciones precordiales izquierdas o diafragmáticos (fig. 36). En solo un caso se encontró un discreto MSA telesistólico de la válvula mitral. Ninguno de los pacientes fue sometido a estudio hemodinámico; dos de ellos siguen actualmente tratamiento betabloqueante y todos permanecen asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular.

3.1.5. Grupo V: Hipertrofia Septal Asimétrica e Hipertensión Arterial Esencial. En 3 pacientes (10 por ciento) se encontró esta asociación. Dos de los enfermos estaban completamente asintomáticos y la exploración cardíaca era normal, a excepción de un 4º ruido en uno de ellos y un segundo ruido aórtico fuerte en ambos. El tercer enfermo presentaba disnea de esfuerzos moderados y un soplo sistólico eyectivo en borde externo izquierdo. Ninguno tenía pulso carotídeo bífido y todos mostraban crecimiento ventricular izquierdo radiológico y electrocardiográfico, pero sin alteraciones manifiestas de la repolarización. En los 3 casos se encontró MSA de la válvula mitral en el ecocardiograma; el

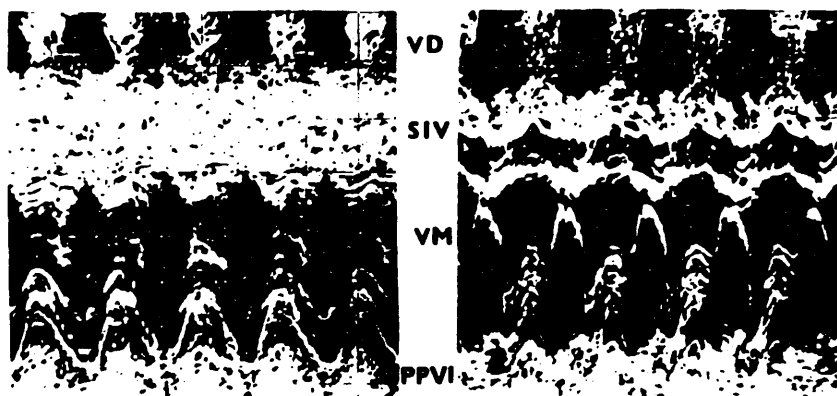


Fig. 37.—A.C.H. Hembra de 43 años con hipertensión arterial severa. Se aprecia hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo (1.5) y movimiento telesistólico anterior de la válvula mitral. Abreviaturas: VD, ventrículo derecho; SIV, sistema ventricular izquierdo; VM, válvula mitral; PPVI, pared posterior del ventrículo izquierdo.



MSA era característicamente pequeño y de localización telesistólica (fig. 37), en contraposición a la localización mesosistólica típica del MSA en los pacientes del grupo I.

3.1.6. Grupo VI: Hipertrofia Septal Asimétrica y Enfermedad Valvular Aórtica. Los 3 últimos pacientes (10 por ciento) incluídos en este estudio eran portadores de una valvulopatía aórtica. Todos ellos estaban moderada o ligeramente sintomáticos y presentaban en la exploración un doble soplo aórtico. Todos tenían crecimiento ventricular izquierdo eléctrico y radiológico. Uno de ellos había sido previamente intervenido de una coartación aórtica y en el estudio hemodinámico presentaba doble lesión aórtica con válvula bicúspide. En el ecocardiograma tenía marcada HSA pero no había evidencia de MSA. Fue intervenido quirúrgicamente, realizándose una sustitución valvular protésica y miectomía septal. Los otros dos enfermos no fueron estudiados hemodinámicamente ni operados. En el ecocardiograma de ambos, además de la HSA, había un MSA discreto (fig. 38). Uno de ellos falleció meses después a consecuencia de una leucemia linfática crónica, mientras que el tercer paciente permanece prácticamente asintomático en la actualidad.



Fig. 38.—C.P.B. Hembra de 71 años con doble lesión valvular aórtica. En el eco se observa HSA (relación de 1.7), temblor diastólico de la valva anterior mitral y pequeño movimiento anterior, de localización mesosistólica, de la misma valva. Abreviaturas como en figs. anteriores.

3.2. Concerniente al mecanismo de la obstrucción subaórtica dinámica.

Los valores numéricos de todos los parámetros analizados con este fin están expresados en la tabla XIII.

3.2.1. Septo interventricular. Todos los pacientes tenían un tabique hipertrófico (fig. 39). El espesor medio fue de $1,93 \pm 0,48$ cms., con un rango de 1,3 a 3,0 cms. El espesor de la pared posterior, por el contrario, fue normal o discretamente aumentado en la mayoría de los casos (media = $1,1 \pm 0,27$ cms., rango 0,6 – 1,9 cms.), y sólo 6 pacientes (20 por ciento) tenían $E_{pp} < 1,3$ cms. La $R_{s/pp}$ fue $> 1,5$, en todos los enfermos con un valor medio de $1,79 \pm 0,33$ y rango de 1,5 a 2,6 (fig. 39).

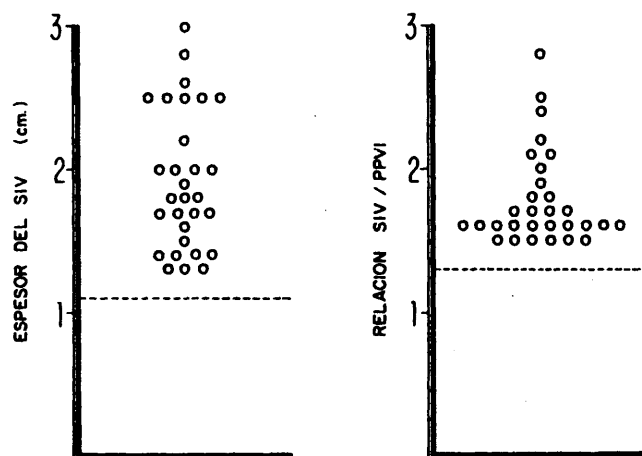


Fig. 39.—Marcado engrosamiento del septo e hipertrofia asimétrica septal en los 30 casos estudiados. La línea discontinua representa el límite superior de la normalidad.

Junto a la hipertrofia asimétrica, el septo de la mayoría de los pacientes presentaba características de contracción y movilidad anormales. 29 casos (97 por ciento) tenían un $E_{siv} < 30$ por ciento y en un solo caso el E_{siv} estaba dentro de límites normales, pero con valor cercano al límite inferior de la normalidad (figura 40). Por otro lado, 17 enfermos (57 por ciento) tenían una movilidad anormal del tabique en el ecocardiograma; en 14 casos el tabique fue catalogado como hipoquinético y en 3 casos como disquinético (tabla XIII).

TABLE VIII. Datos obtenidos en 30 pacientes con Cardiomiopatía Hipertrofica

Grupo	Pte	Epp (cms)	Esiv (cms)	Ra/pp	ESiv (%)	MSS	Dd (cms)	Ds (cms)	ΔD (%)	Vcf (cir/s)	VNpp (cir/s)	MSA	SIV-VM (cms)	SIV-VM/Dal
I	LOA	1.3	2.5	1.9	10	N	3.3	2.0	39	1.64	1.51	si	1.8	0.55
	IFJ	1.3	2.2	1.7	5	H	3.5	2.3	37	1.22	1.11	si	1.6	0.46
	NPV	1.2	1.8	1.5	10	H	2.6	1.8	30	1.14	1.14	no	1.7	0.65
	FAO	1.3	2.0	1.5	0	H	4.9	2.9	40	1.32	1.17	si	2.3	0.47
	CCA	1.2	1.9	1.6	20	H	5.1	3.1	39	1.48	0.87	si	1.8	0.35
	DFP	0.6	1.3	2.2	10	N	2.9	1.5	48	1.66	1.56	si	1.6	0.55
	JAN	0.9	2.5	2.8	15	N	3.5	1.9	46	1.44	1.17	si	2.1	0.60
	APC	1.1	1.8	1.6	15	D	3.9	2.4	38	1.37	1.15	si	1.7	0.44
	FMV	1.0	2.0	2.0	10	D	4.0	2.9	28	0.92	1.00	si	1.9	0.47
	JNG	1.2	2.5	2.1	10	N	4.4	2.6	40	1.84	1.43	si	2.6	0.59
	AFH	1.1	2.6	2.4	5	H	4.0	2.6	35	1.02	1.10	si	2.0	0.50
	NRR	1.9	3.0	1.6	10	H	3.4	1.9	44	1.29	1.21	si	1.5	0.44
	PJR	1.2	2.5	2.1	10	H	3.7	2.4	35	1.30	1.30	si	1.8	0.49
	MSS	0.8	2.0	2.5	10	N	3.1	1.7	45	1.80	1.67	no	2.6	0.84
RSS	1.2	2.0	1.7	0	D	4.4	3.7	16	0.53	0.64	no	2.7	0.61	
II	RCC	1.1	1.7	1.5	20	N	4.6	2.5	45	2.14	1.75	si	2.7	0.58
	JPR	0.9	1.4	1.6	20	N	4.1	2.4	41	1.73	1.52	si	2.3	0.56
	SAA	1.1	1.7	1.5	25	N	4.6	3.1	32	1.10	1.03	no	3.0	0.65

III	MQA	0.8	1.3	1.6	20	H	3.4	2.0	41	1.65	1.76	nc	2.5	0.74
	JRG	0.9	1.4	1.6	25	N	4.4	2.7	39	1.33	0.83	no	2.7	0.61
	APM	0.8	1.3	1.6	30	N	4.8	2.8	42	1.39	1.17	no	3.1	0.65
IV	ASB	0.9	1.4	1.6	10	H	4.3	2.3	46	1.82	1.25	no	2.6	0.61
	ACR	1.0	1.5	1.5	10	H	3.5	1.9	46	2.07	1.47	no	2.4	0.69
	MCR	0.9	1.4	1.6	15	H	4.4	2.6	41	1.88	1.33	si	2.3	0.52
V	SAC	1.0	1.7	1.7	20	H	3.7	2.6	29	1.06	0.87	si	2.0	0.54
	JLL	0.9	1.6	1.8	30	H	3.6	2.2	39	1.39	1.09	si	1.8	0.50
	ACH	1.0	1.7	1.5	25	N	3.4	1.9	44	2.11	1.66	si	1.8	0.53
VI	MTJ	1.0	1.8	1.8	25	H	5.3	3.6	32	1.28	1.13	si	2.7	0.51
	CPG	1.5	2.5	1.7	15	H	3.8	2.5	34	1.04	0.98	si	2.1	0.55
	FGL	1.7	2.8	1.6	35	N	3.3	2.0	39	1.40	1.08	no	2.4	0.73
<hr/>														
Media		1.09 [†]	1.92	1.78	15.5		3.93 [†]	2.43 [†]	38.33	1.45	1.23 [†]		2.20	0.57
DE _±		0.27	0.49	0.33	8.8		0.66	0.53	6.82	0.38	0.28		0.45	0.10
<hr/>														
Valores normales >1.3 >1.5 <30 ns ns														

[†] p < 0.001 respecto a los valores de nuestra serie de 25 sujetos normales.

Abreviaturas: consultar páginas 104, 105 y 106

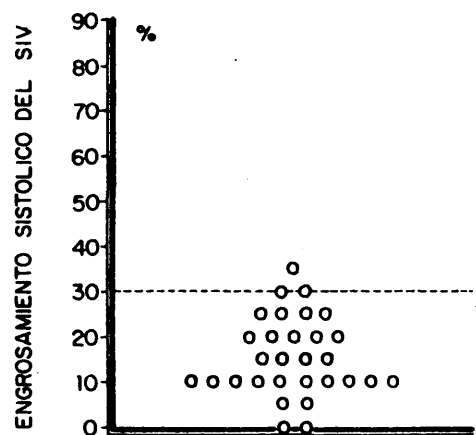


Fig. 40.—Comportamiento anormal del tabique interventricular en 29 de los 30 pacientes. La línea discontinua representa el límite inferior de la normalidad.

3.2.2. Dinámica ventricular izquierda. En la fig. 41 están representados los valores medios y la desviación standard de los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo en los 30 pacientes con HSA y en un grupo control de 25 sujetos normales. Tanto el Dd como el Ds eran significativamente menores en el grupo con HSA que en el grupo normal ($p < 0,001$).

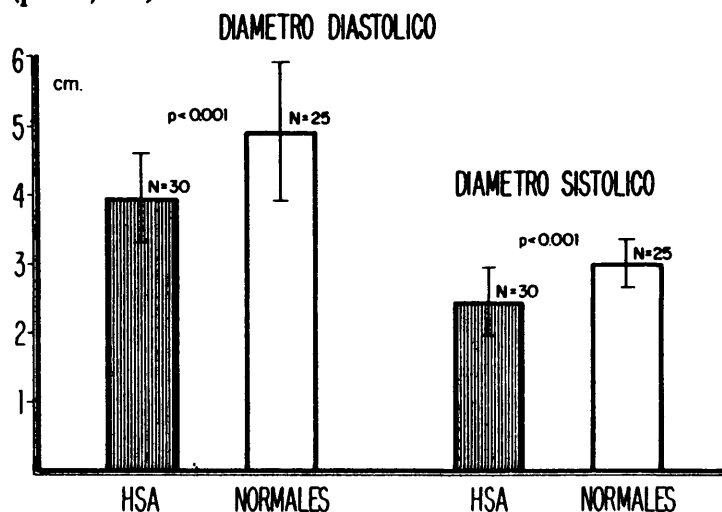


Fig. 41.—Las dimensiones ecocardiográficas, tanto las sistólicas como las diastólicas, están reducidas en los pacientes con HSA.

A pesar del déficit de contracción y movilidad del tabique en la mayoría de los casos con HSA, tanto el acortamiento porcentual del diámetro transverso como la Vcf tenían un valor medio normal y no significativamente diferente del grupo control (fig. 42). Esto era debido a que la VNpp del ventrículo izquierdo estaba significativamente aumentada ($p < 0,001$) en el grupo de enfermos con HSA con respecto al grupo control normal (fig. 42).

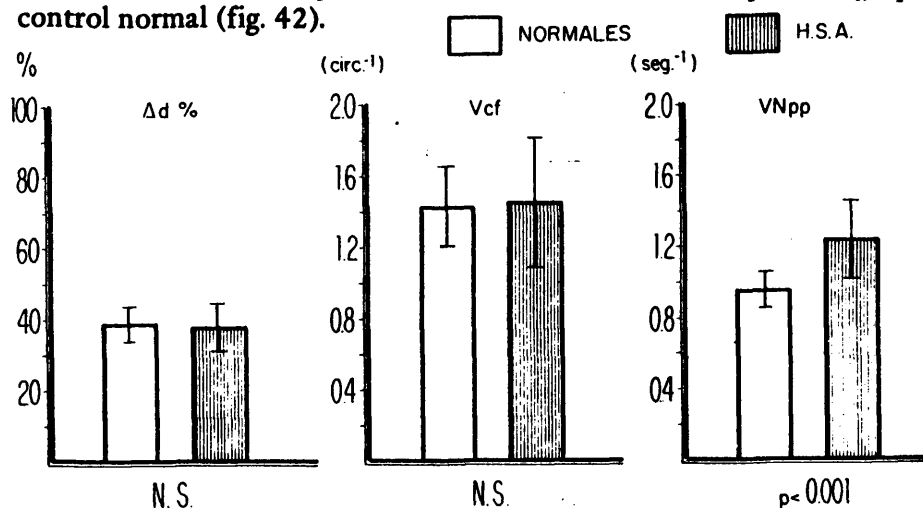


Fig. 42.—A pesar del comportamiento patológico del tabique interventricular, los índices efectivos en los pacientes con HSA son normales ($\Delta d \%$ y Vcf). Ello se logra mediante un movimiento exagerado, compensador, de la pared posterior (VNpp).

3.2.3. Tracto de salida del ventrículo izquierdo. Veinte de los 30 casos (66 por ciento) tenían MSA de la válvula mitral en el ecocardiograma. Estos pacientes tenían una distancia SIV—VM significativamente menor ($p < 0,05$) que la de los enfermos sin MSA en el eco (fig. 43). 17 de los 20 casos con MSA (85 por ciento) tenían una distancia SIV—VM $< 2,3$ cms., mientras que 9 de los 10 casos sin MSA (90 por ciento) tenían una distancia SIV—VM $> 2,3$ cms. Existía, sin embargo, alguna superposición de valores entre ambos grupos.

Como se puede apreciar en la fig. 44, la distancia SIV—VM se correlacionaba también, tanto en los pacientes con MSA como en los que no lo tenían, con el Dd del ventrículo izquierdo. Es decir, que esta distancia depende, al menos en parte, del tamaño del ventrículo izquierdo y por lo tanto, pensamos que un índice mejor del estrechamiento del tracto

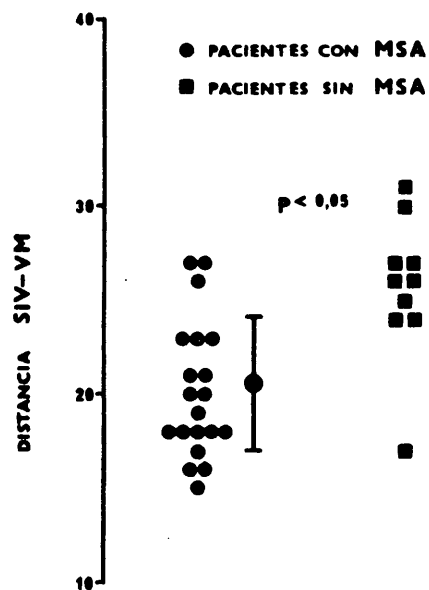


Fig. 43.—El tracto de salida ventricular izquierdo —estimado por la distancia protosistólica entre el tabique y la valva anterior mitral— está significativamente más estrecho en los pacientes con MSA. Existe, sin embargo, una superposición considerable de los valores en ambos grupos.

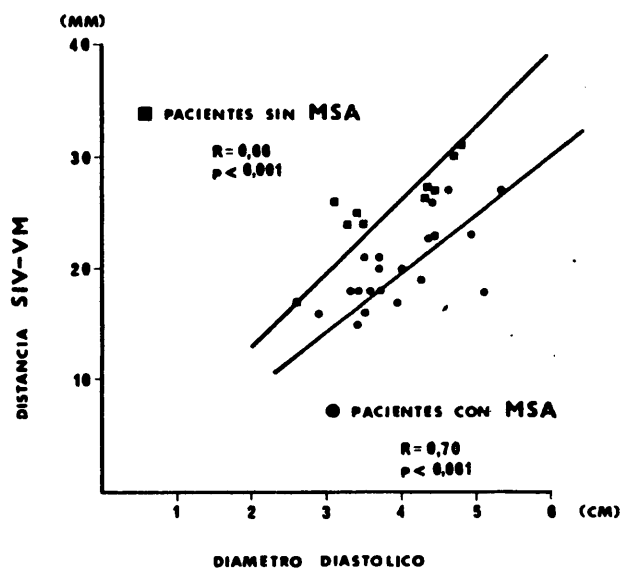


Fig. 44.—En ambos grupos de pacientes —con y sin MSA— la dimensión del tracto de salida se correlaciona de forma significativa con el diámetro diastólico ventricular izquierdo.

de salida vendría representado por la relación entre esta distancia y el Dd del ventrículo izquierdo (SIV-VM/Dd). En la fig. 45 están representados los valores de este índice en los pacientes con y sin MSA. Hay una diferencia significativa ($p < 0,001$) entre los valores de uno y otro grupo de enfermos y, lo que es más importante, no existe superposición entre dichos valores. Así, todos los pacientes con MSA tienen un índice SIV-VM/Dd $< 0,6$, mientras que todos los casos sin MSA tienen un índice $> 0,6$.

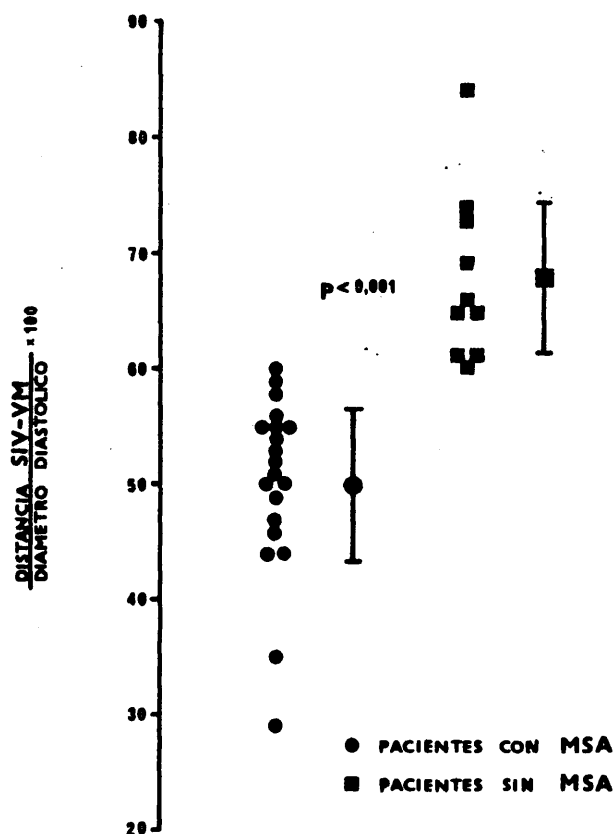


Fig. 45.—La normalización de la dimensión del tracto de salida ventricular izquierdo mediante el diámetro diastólico, logra separar correctamente a los dos grupos de pacientes con HSA, según tengan o no MSA.

4. DISCUSION

4.1. Sobre el espectro clínico—etiológico de la hipertrofia septal asimétrica. La HSA es un hallazgo anatómico descrito por Teare en 1958³⁴⁹. Su relación con la CMH fue puesta de manifiesto por diferentes autores^{53, 238, 266}, pero no adquirió verdadero valor clínico hasta que la ecocardiografía hizo posible la medida incruenta del espesor de las paredes ventriculares^{117, 356}. Fue de esta manera como Henry y cols.¹⁶⁸ identificaron a la HSA como un signo patognomónico de la CMH; estos mismos autores, gracias a la utilización de este signo ecocardiográfico, pudieron establecer la prevalencia familiar de la CMH y su patrón autosómico dominante de transmisión genética⁶⁷. Estos hallazgos motivaron a los autores del NHI de Bethesda a sugerir el empleo del término HSA como el más apropiado para la denominación de la entidad^{67, 113, 168}.

Esta sugerencia ha sido criticada por otros ya que ni todos los pacientes con CMH presentan HSA, ni todos los sujetos con HSA en el ecocardiograma presentan un tipo uniforme de enfermedad cardíaca³²⁷. Así, antes de la introducción de la ecocardiografía en el estudio de esta enfermedad, se habían referido pacientes con todos los hechos clínicos y hemodinámicos de la CMH e hipertrofia simétrica del ventrículo izquierdo en el estudio anatómico^{56, 266, 297}; del mismo modo, existen en la literatura comunicaciones en las que se presentan casos documentados de CMH obstructiva con relación septo/ pared posterior normal en el ecocardiograma^{226, 304, 306}. Por otro lado, la HSA ha sido descrita en pacientes con hipertensión pulmonar primaria y otras causas de elevación de la presión ventricular derecha^{59, 141}, así como en niños con cardiopatías congénitas diversas que afectan fundamentalmente al lado derecho de la circulación²¹¹.

Por esta razón fueron excluidos de nuestro estudio todos aquellos casos en los que existía evidencia clínica, electrocardiográfica o hemodinámica de sobrecarga ventricular derecha. Asimismo, hemos utilizado el límite de 1,5 como relación normal entre el septo y la pared posterior, tal como ha sido sugerido por diferentes autores^{4, 80}, en vez del de 1,3 más habitualmente empleado. De esta forma, creemos evitar en lo posible la incidencia de falsos casos de HSA.

Nuestros resultados son compatibles con la existencia de dos grandes grupos de enfermos: por un lado, todos los incluidos en los grupos I, II y III —el 70 por ciento de nuestro material— en los que la HSA es expresión de una enfermedad primaria del músculo cardíaco; por otro, el 30 por ciento restante en el que la HSA está asociada a otra enfermedad cardiovascular o sistémica (fig. 46).

ESPECTRO DE LA HSA

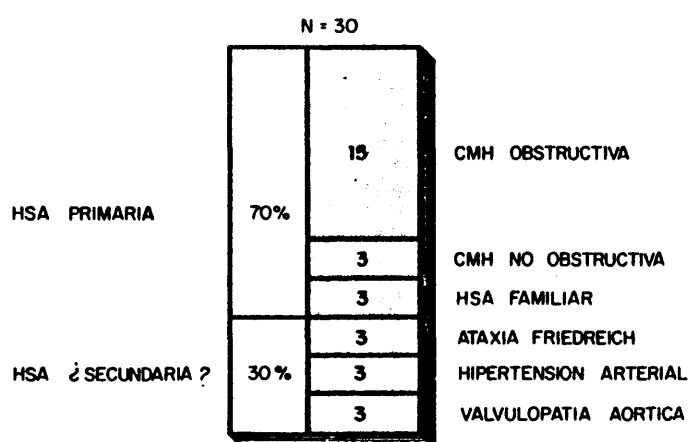


Fig. 46.—Representación esquemática de las diferentes formas clínicas y etiológicas encontradas en 30 pacientes con HSA.

Los pacientes de los grupos I, II y III constituyen el espectro clínico continuo de una misma enfermedad: la CMH. En un extremo de este espectro estarían aquellos casos en los que la única manifestación de la enfermedad queda reducida al hallazgo de una HSA en el ecocardiograma (grupo III). Estos pacientes son seleccionados sobre la base de una historia familiar de CMH y deben ser considerados únicamente como portadores genéticos de la enfermedad, ya que no hay evidencia actual de que lleguen a desarrollar más tarde un cuadro típico de CMH⁶⁷. En el otro extremo del espectro estarían situados los enfermos del grupo I, en los que todo el cuadro clínico y hemodinámico de la CMH obstructiva es evidente. En una situación intermedia figurarían los enfermos sin cuadro clínico—hemodinámico obstructivo y en los que los síntomas dependen, generalmente, de restricción al llenado ventricular izquierdo (grupo II). Ocasionalmente, como ocurría en uno de

nuestros casos, algún paciente de este grupo puede presentar un cuadro de pseudo-estenosis mitral ³²³, ³³². También, como en dos de nuestros casos, pueden encontrarse pequeños MSA a pesar de la ausencia de obstrucción ⁸⁰. Colindantes a los grupos I y II figurarían, finalmente, aquellos casos en los que no existe obstrucción a la eyección ventricular en condiciones basales, pero ésta puede ser puesta de manifiesto con maniobras de provocación ⁴⁹.

Ha sido señalado que algunos enfermos pueden perder el componente obstructivo, de forma espontánea, en el curso evolutivo de la enfermedad ²⁶¹. Uno de nuestros casos puede constituir un ejemplo de este tipo de evolución. Esta enferma fue estudiada hemodinámicamente, apreciándose un gradiente basal de 135 mmHg; dos años más tarde ingresó en insuficiencia cardíaca terminal, no pudiéndose obtener ningún tipo de MSA de la válvula mitral en el ecocardiograma. Esto nos hace suponer que, al compás de la deterioración clínica, el gradiente había desaparecido o disminuído marcadamente. Aunque el mecanismo de esta pérdida del componente obstructivo no está claro, ha sido puesto en relación con extensión de la enfermedad miocárdica a la pared libre del ventrículo izquierdo y la consiguiente disminución de la capacidad contráctil de éste ²⁶¹, ²⁹⁷. Esta tesis ha sido utilizada también para explicar, en parte, la desaparición de la obstrucción después de la miotomía o miectomía quirúrgica del septo interventricular ²⁶².

Los grupos IV, V y VI están formados por enfermos con HSA asociada a otra enfermedad cardiovascular o sistémica. La asociación de ataxia de Friedreich (grupo IV) y enfermedad miocárdica es un hecho reconocido desde hace mucho tiempo ²⁵³ y ya en la descripción original de esta enfermedad se señalaba que 5 de los 6 casos estudiados presentaban alteraciones clínicas manifiestas de enfermedad cardíaca ¹³¹. Sin embargo, la asociación de ataxia de Friedreich y CMH obstructiva no ha sido reconocida hasta hace poco tiempo ¹³³, ³⁰⁹, ³⁵⁹. Más recientemente aún, ha sido postulado que la HSA constituye la base anatómica de la alteración cardíaca en la ataxia de Friedreich ³³⁴, ³³⁵. Nuestro hallazgo de HSA en 3 de los 4 casos de ataxia de Friedreich investigados ecocardiográficamente, parece confirmar estas observaciones.

El grupo V está consituído por 3 enfermos (27 por ciento) de un grupo

de 11 que participó en un estudio clínico y ecocardiográfico de la hipertensión arterial esencial (datos sin publicar). La asociación de CMH e hipertensión arterial ha sido ampliamente reconocida ^{56, 297}, hasta el punto de que Brock, en su descripción original, pensó que la hipertensión podría ser la causa de este tipo de obstrucción funcional del ventrículo izquierdo ⁵⁶. El hallazgo de HSA en enfermos con hipertensión arterial maligna, estudiados ecocardiográficamente, ha sido también puesto de relieve recientemente ⁸⁰.

El grupo VI, finalmente, está formado por 3 pacientes con enfermedad valvular aórtica e HSA. Otros 2 enfermos, con valvulopatía e HSA, fueron excluidos de este estudio por presentar, además, lesión valvular mitral orgánica e hipertensión pulmonar moderada. La asociación de CMH y/o HSA con obstáculos fijos a la eyección ha sido también repetidamente señalada. Así, estos hallazgos han sido referidos en estenosis aórtica valvular ²⁶⁷, subvalvular fija ^{66, 224}, supravalvular ²⁹⁶ y en la coartación de aorta ³²¹. Es de interés señalar que, al menos en algunos casos de estenosis fija y dinámica asociadas, el estudio histopatológico del septo demostró una disposición normal de las fibras miocárdicas ³⁵, en contraposición con la distribución caótica y desorganizada que caracteriza a la CMH ²⁹⁷.

Otras muchas enfermedades cardiovasculares o sistémicas han sido descritas asociadas a CMH y/o HSA (tabla XIV). La alta incidencia de asociación encontrada en nuestra serie hace poco probable que ésta sea fortuita, producto de la coincidencia de una enfermedad bien caracterizada (ataxia de Friedreich, hipertensión arterial o enfermedad valvular aórtica) con la CMH. Es más verosímil que exista una relación causal explicativa de las asociaciones. Sin embargo, un mecanismo patogénico común a todas estas enfermedades es poco probable; posiblemente, mecanismos patogénicos diferentes pueden producir un resultado final análogo desde el punto de vista funcional o anatómico. En este sentido son de gran interés los experimentos realizados en perros en los que se han conseguido reproducir todos los datos anatómicos y funcionales de la CMH obstructiva, mediante la infusión i.v. crónica de noradrenalina ⁸¹ o de la de un denominado "factor de crecimiento nervioso", obtenido a partir de los neurofibromas de la enfermedad de Von Recklinghausen ³⁶⁸.

TABLA XIV. ENFERMEDADES ASOCIADAS A CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA Y/O HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA

Estenosis aórtica fija:
 valvular ²⁶⁷
 subvalvular ^{60, 224}
 supravalvular ²⁹⁶
 Coartación aórtica ³²¹
 Hipertensión arterial ^{56, 80, 297}
 Ataxia de Friedreich ^{133, 309, 332, 333, 359}
 Neurofibromatosis múltiple ^{112, 136}
 Lentiginosis ^{44, 337}
 Esclerosis tuberosa ⁴⁴
 Feocromocitoma ¹⁴²
 Hipertiroidismo ³⁴⁵
 Acromegalia ¹⁶⁵
 Enfermedad de Pompe ¹¹⁰
 Síndrome de Noonan ¹⁷⁹

A la vista de nuestros resultados podemos concluir, pues, que el espectro clínico y, posiblemente, etiológico de la HSA es muy heterogéneo por lo que el término HSA debería ser mantenido como expresión de un hallazgo ecocardiográfico, de indudable utilidad diagnóstica, pero no como denominación específica de una entidad determinada.

4.2. Sobre el mecanismo de la obstrucción subaórtica dinámica.

4.2.1. Participación del tabique interventricular en la obstrucción subaórtica dinámica. El hallazgo anatómico de un septo asimétricamente hipertrofiado, ocupando parte de la luz del tracto de salida ³⁴⁹, dio lugar a la hipótesis de que era la contracción poderosa del tabique interventricular la que ocasionaba el colapso del tracto de salida ventricular izquierdo ³⁶⁴.

Nuestros hallazgos demuestran que el septo de los pacientes con HSA presenta una disminución marcada de su capacidad contráctil, así como movilidad anormal, ya sea ésta hipoquinética o disquinética, en más de la mitad de los casos. Hallazgos similares han sido reportados previamente en pacientes con CMH ^{70, 77, 305, 347, 351} y nuestros datos los hacen extensibles a todos los pacientes con HSA independientemente de su etiología, si bien la hipocontractilidad septal es significativamente más marcada en el grupo de enfermos con CMH obstructiva que en el resto de los pacientes estudiados. Estos datos, como es fácil comprender, hacen muy improbable la hipótesis que defiende una participación activa del tabique interventricular en la génesis de la obstrucción subaórtica dinámica.

4.2.2. Participación de la válvula mitral en la obstrucción. Björk y cols. fueron los primeros en llamar la atención sobre la participación de la válvula mitral en la obstrucción subaórtica dinámica ³². Para estos autores, una valva mitral anterior deformada, mal implantada y que durante la sístole se movía anormalmente hacia el tabique, sería la causa de este tipo de obstrucción, por lo menos en algunos de los pacientes. Sus hallazgos fueron compartidos por otros grupos ^{126, 260} y pronto fue evidente, merced a estudios angiocardiográficos del ventrículo izquierdo, que, efectivamente, la valva mitral anterior presentaba un movimiento sistólico anormal hacia delante que la

aproximaba al septo hipertrófico, estrechando de forma manifiesta la luz del tracto de salida ^{17, 329}. Más aún, el registro de las presiones de retirada simultáneo con la ventriculografía izquierda, ponía de manifiesto que la obstrucción estaba localizada exactamente en el lugar de aposición anormal del septo y la valva mitral anterior ³²⁹. La demostración ecocardiográfica del MSA de la válvula mitral en pacientes con CMH obstructiva ^{274, 324}, confirmaba los hallazgos angiográficos y prestaba un mayor énfasis a la participación de la válvula mitral en la obstrucción subvalvular dinámica. Estudios simultáneos eco-hemodinámicos hicieron posible la correlación latido a latido entre la amplitud del MSA y el gradiente subvalvular ^{169, 325}.

El mecanismo por el que este movimiento se produce, no ha sido hasta la fecha convincentemente aclarado. Dos explicaciones han sido ofrecidas en la literatura. Según la primera, el MSA es producido por la tracción anormal de un músculo papilar hipertrófico y mal implantado ^{207, 292, 329}. En la segunda, se invoca un mecanismo hidrodinámico producido por el estrechamiento del tracto de salida y la gran velocidad de flujo generada por un ventrículo izquierdo hiperdinámico; ello provocaría, mediante un efecto Venturi, la succión de la valva mitral anterior y el aparato subvalvular, elementos que producirían la obstrucción del tracto de salida durante la sístole ventricular ^{167, 170}.

En orden a analizar esta última hipótesis, hemos estudiado las características dinámicas del ventrículo izquierdo y las características anatómicas del tracto de salida en nuestros pacientes con HSA.

4.2.3. Dinámica ventricular izquierda. Nuestros datos se caracterizan por el hallazgo de un ventrículo izquierdo significativamente reducido de tamaño y con velocidad de acortamiento de la pared libre marcadamente aumentada en la mayoría de los casos. Estos hallazgos concuerdan con los referidos en estudios hemodinámicos ⁷⁴ y ecocardiográficos ^{2, 351} de pacientes con CMH. Este movimiento hiperdinámico de la pared libre, en un ventrículo izquierdo reducido de tamaño, puede crear una gran velocidad de flujo a través del tracto de salida. Nosotros hemos observado, y ha sido señalada en la literatura ³⁴⁴, la presencia de MSA en pacientes con insuficiencia aórtica, entidad en la que no existe HSA pero sí gran velocidad de flujo sistólico. Es posible que, en algunos

casos, el aumento de la velocidad de flujo "per se" pueda inducir un MSA de la válvula mitral. Esto podría explicar el hallazgo de gradientes intraventriculares en sujetos con corazones hiperdinámicos o los encontrados en condiciones experimentales ³⁶³. Recientemente ha sido descrita la presencia de MSA y obstrucción subaórtica dinámica en sujetos normales con corazón hiperquinético ⁷³ y en situaciones hiperdinámicas secundarias a shock hipovolémico ⁶¹. Sin embargo, en los pacientes de nuestro estudio, esta característica hiperdinámica no parece justificar por sí misma la producción de MSA ya que no había diferencia significativa en el patrón de función ventricular de los enfermos con y sin movimiento anormal de la válvula mitral en el ecocardiograma. Podemos asumir, pues, que la condición hiperdinámica es necesaria pero no suficiente para la provocación de un MSA de la válvula mitral.

4.2.4. Tracto de salida del ventrículo izquierdo. El tracto de salida del ventrículo izquierdo esta formado fundamentalmente por el septo interventricular y la valva anterior de la mitral ¹⁰⁸. El diámetro anteroposterior de este tracto puede ser medido ecocardiográficamente, al comienzo de la sístole ventricular, como la distancia entre el punto "C" de la válvula mitral y el lado izquierdo del tabique. Una disminución de este diámetro en pacientes con CMH y MSA ha sido referida en la literatura ¹⁶⁷, ¹⁷⁰ y nuestros hallazgos así lo confirman. Sin embargo, tanto en los datos de la literatura como en los nuestros, existe una gran superposición de valores entre enfermos con y sin MSA. En nuestro estudio hemos podido comprobar que la distancia SIV-VM viene determinada en gran manera por el tamaño de la cavidad ventricular izquierda, existiendo una estrecha correlación entre dicha distancia y el diámetro diastólico, tanto en los enfermos con MSA como en aquellos con movimiento normal de la válvula mitral. Por este motivo pensamos que un mejor índice del estrechamiento del tracto de salida vendría determinado por la relación entre la distancia SIV- VM y el diámetro diastólico. Utilizando este índice hemos podido diferenciar netamente los casos con y sin MSA.

El estrechamiento del tracto de salida es una consecuencia de la marcada hipertrofia del tabique, bien sea directamente, por ocupación del tracto de salida, bien indirectamente, por una modificación en la

morfología de la cavidad ventricular que condicione un acercamiento relativo de la válvula mitral al tabique en el comienzo de la sístole ventricular. De cualquier forma, el estrechamiento anatómico del tracto de salida, en presencia de una alta velocidad de flujo, constituye la situación idónea para la provocación de un mecanismo hidrodinámico de succión de la valva mitral anterior. Este mecanismo fisiopatológico podría explicar la producción de MSA en todas aquellas circunstancias caracterizadas por un amplio movimiento paradójico del tabique, como la comunicación interauricular ³⁴⁶, la transposición de grandes vasos ²⁵⁶ o el aneurisma del septo ¹⁵⁴, ya que en estas condiciones, al comienzo de la sístole ventricular, el tabique está muy desplazado posteriormente, estrechando la luz del tracto de salida.

En síntesis, nuestros hallazgos son compatibles con la hipótesis de que la obstrucción subaórtica dinámica es un síndrome que puede ser producido en diferentes situaciones: cualquier hecho que provoque una disminución crítica del tracto de salida ventricular izquierdo, al comienzo de la sístole ventricular, y que se asocie a una alta velocidad de flujo de eyección, puede producir un MSA de la válvula mitral, generándose, si éste es lo suficientemente intenso, una obstrucción a la eyección ventricular izquierda de carácter dinámico. Este síndrome está asociado generalmente, pero no siempre ²⁴⁴, con HSA y es un hallazgo característico, pero no específico ⁷³, de la CMH.

5. CONCLUSIONES

5.1. El espectro clínico y etiológico de la hipertrofia septal asimétrica es muy heterogéneo. En nuestra serie, el 70 por ciento de los casos corresponden a cardiomiopatías hipertróficas pero, en un 30 por ciento, la hipertrofia septal asimétrica se asocia con enfermedades (ataxia de Friedreich, hipertensión arterial, obstáculo fijo a la eyección ventricular izquierda) aparentemente no relacionadas con la cardiomiopatía hipertrófica.

5.2. Por este motivo, creemos que el término de hipertrofia septal asimétrica debe ser mantenido como expresión de un hallazgo ecocardiográfico, de indudable utilidad diagnóstica, pero no como denominación específica de una entidad determinada.

5.3. El tabique interventricular de los enfermos con hipertrofia septal asimétrica es una estructura hipocontráctil que malamente puede participar de forma activa en la génesis de la obstrucción subaórtica dinámica.

5.4. El ventrículo izquierdo de los enfermos con hipertrofia septal asimétrica está significativamente reducido de tamaño, mostrando su pared libre un movimiento hiperdinámico que puede generar gran velocidad de flujo a través del tracto de salida ventricular izquierdo.

5.5. El tracto de salida está relativamente más estrechado en los pacientes con movimiento anterior de la válvula mitral que en los que muestran un movimiento normal.

5.6. La asociación de estrechamiento del tracto de salida, al comienzo de la sístole ventricular, y gran velocidad de flujo sistólico, crea las condiciones hidrodinámicas idóneas para que, mediante un efecto Venturi, se succione la válvula mitral y se produzca el colapso subvalvular.

5.7. Esta teoría hidrodinámica, con sólidas bases fisiopatológicas, puede explicar el hallazgo de movimiento sistólico anormal de la válvula mitral, e incluso obstrucción subaórtica dinámica, en situaciones diferentes de la cardiomiopatía hipertrófica.

VII. DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIALISIS PERIODICAS

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

3. RESULTADOS

- 3.1. Derrame pericárdico**
- 3.2. Índice cardíaco**
- 3.3. Índices eyectivos**
- 3.4. Presión arterial y resistencias sistémicas**
- 3.5. Espesor de la pared y masa ventricular izquierda**

4. DISCUSION

- 4.1. Derrame pericárdico**
- 4.2. Síndrome de alto gasto cardíaco**
 - 4.2.1. Mecanismo compensador**
 - 4.2.2. Mecanismo de ajuste**
 - 4.2.3. Circulación hiperquinética primaria**
 - 4.2.4. ¿Cuál es la causa de la elevación del gasto cardíaco en los pacientes de nuestro estudio?**
- 4.3. La función de bomba cardíaca**
- 4.4. Hipertensión arterial**
- 4.5. Hipertrofia cardíaca**

5. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

La alteración circulatoria de los enfermos sometidos a hemodiálisis periódicas es multifactorial. En efecto, el aumento de las resistencias periféricas, las variaciones bruscas del volumen circulante, el abordaje a la circulación del enfermo mediante cortocircuitos arterio-venosos, el derrame pericárdico, la arterioesclerosis precoz y generalizada, etc., son otros tantos factores que, potencialmente, modifican la hemodinámica de los enfermos en riñón artificial.

El estudio de estas modificaciones circulatorias por métodos clínicos convencionales es difícil e insuficiente. Por ello, nos ha parecido que una técnica incruenta y sencilla como la ecocardiografía, podría ser utilizada con fruto en la investigación hemodinámica del dializado, tratando de discriminar la importancia relativa de cada uno de los factores potencialmente implicados.

2. MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 18 pacientes de la Unidad de Hemodiálisis de la Fundación Jiménez Díaz, 9 varones y 9 hembras con edades comprendidas entre los 18 y los 54 años (edad media: 33) y que llevaba sometidos a diálisis por riñón artificial entre 6 meses y 6 años.

Las causas de insuficiencia renal eran variadas: necrosis cortical postpartum en 1 caso, glomerulonefritis mesangio-capilar en 4, nefro-

angioesclerosis en 1, poliquistosis renal en 1, nefropatía intersticial en 2 y esclerosis renal de origen desconocido en los 9 restantes. En todos los casos, por el estudio clínico habitual, se descartó la existencia de enfermedad cardíaca asociada independiente de la renal.

El ecocardiograma, según la técnica habitual descrita en las páginas 19-22 fue realizado en todos los pacientes entre 36 y 66 horas después de la última diálisis, salvo en los casos 11 y 15 en que se llevó a cabo pocas horas después de la sesión de ultrafiltrado.

Los parámetros habituales de la dinámica ventricular izquierda —volumen telesistólico (VS), volumen telediastólico (VTD), volumen de eyección (VE), fracción de eyección (FE), índice cardíaco (IC), velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf), espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Epp) y masa ventricular izquierda (MVI)— fueron derivados del ecocardiograma, según método descrito en las págs. 34-35. En todos los casos se tomó la presión arterial por manguito, según técnica habitual, deduciéndose la presión arterial media (PAM) de la siguiente fórmula: $PAM = \text{presión arterial diastólica} + 1/3 \text{ presión arterial diferencial}$. Las resistencias sistémicas (RS) fueron calculadas dividiendo la PAM por el IC, expresándose, por tanto, en unidades Wood (UW) por metro cuadrado.

En el análisis de los resultados fueron considerados como anormales todos aquellos datos individuales que diferían, en más o menos, de 2 DS de la media obtenida en el grupo control de 25 sujetos normales. Para la comparación de medias de diferentes grupos de enfermos se utilizó el test "t" de Student.

3. RESULTADOS

Se resumen en la tabla XV y en las figs. 47, 48, 49

3.1. Derrame Pericárdico. Se encontró interfase líquida tan solo en dos enfermos. En el caso P.S.R. era perceptible sólo en sístole, mientras que en A.L.G lo era durante todo el ciclo cardíaco, aunque no mostraba

TABLE XV Datos obtenidos en 18 pacientes sometidos a hemodialis peridicas

Pac	FC (l/m)	SC (m ²)	DJ (cms)	Ds (cms)	VTD (cc/m ²)	VTS (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcf (l/s)	Epp (cms)	MVI (gr/m ²)	PAM (mmHg)	RS (UW/m ²)
C/H	68	1.45	5.0	2.6	82	11	71	4.8	87	1.58	0.9	98	112	23
ASF	63	1.46	5.5	3.3	101	22	79	5.0	78	1.43	1.3	193	135	27
LRO	75	1.52	6.3	5.1	132	70	62	4.6	47	0.68	0.9	136	155	34
PSR	71	1.72	5.4	3.3	82	19	63	4.5	77	1.39	1.0	115	140	31
CFS	60	1.60	5.4	3.6	89	26	63	3.8	71	1.04	1.5	268	170	45
DAR	75	1.44	5.0	3.5	82	28	54	4.0	66	0.88	1.5	215	170	42
RWJ	71	1.70	5.0	3.0	70	15	55	3.9	79	1.25	1.1	111	147	38
RAH	75	1.96	6.6	5.5	114	66	48	3.6	42	0.55	0.8	98	123	34
CAP	71	1.40	5.0	3.2	85	22	63	4.5	74	1.12	1.2	164	83	18
MAI	60	1.52	4.3	2.7	54	13	41	2.5	76	1.03	1.2	129	107	43
ASH	94	1.80	4.5	2.6	51	10	41	3.8	80	1.46	1.0	89	113	30
CDJ	69	1.78	5.0	3.1	67	16	51	3.5	76	1.65	1.2	129	103	31
HCU	63	1.54	4.7	2.8	67	14	53	3.3	79	1.19	1.1	125	103	31
JCH	69	1.71	5.5	3.9	86	31	55	3.8	64	0.91	1.3	164	110	29
ALG	106	1.50	4.5	2.9	61	16	45	4.8	74	1.37	0.9	94	108	22
GLJ	92	1.78	5.2	3.3	73	19	54	5.0	74	1.66	0.9	94	98	20
LWL	75	1.62	5.2	4.0	60	36	44	3.3	55	0.82	1.3	168	154	47
DJR	82	1.56	4.7	3.1	66	19	47	3.8	71	1.00	1.2	138	120	31

Abreviaturas: PAM=presión arterial media; RS=resistencias sistémicas. Consultar página 35 para el resto

derrame en pared anterior. Este último enfermo tenía, además, derrame en otras cavidades serosas.

3.2. Índice Cardíaco. En 10 enfermos estaba dentro del rango normal, en 7 se encontró elevado y en 1 disminuido (fig. 47). La elevación del IC se conseguía en 5 enfermos gracias al aumento del VTD y, subsidiariamente, del VE; en 2, la elevación era merced a un aumento de la frecuencia cardíaca.

PACIENTES EN HEMODIALISIS

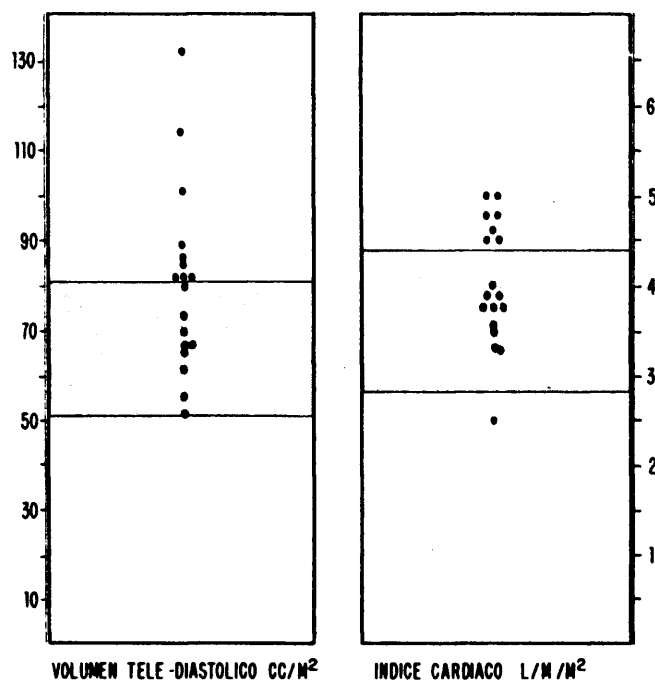


Fig. 47.—Comportamiento del volumen telediastólico y el índice cardíaco en los pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas. La zona sombreada representa el rango normal.

3.3. Índices Eyectivos. En 5 enfermos se encontraron FE y/o Vcf por debajo del rango normal (fig. 48). Si bien las diferencias no eran estadísticamente significativas, la PAM (142,4 mmHg vs 118,4 mmHg; $p < 0,1$)

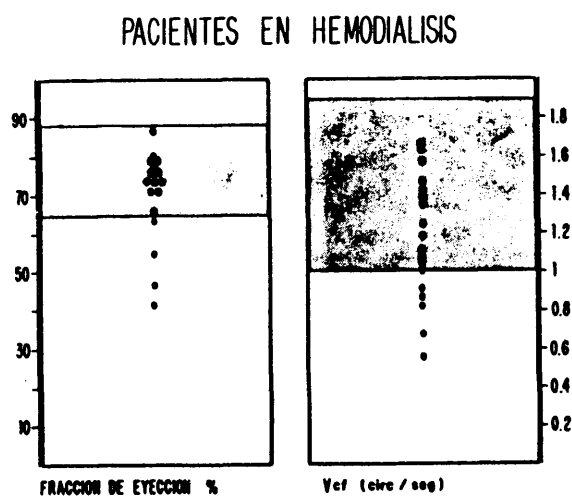


Fig. 48.—Índices eyectivos en los pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas. La zona sombreada representa el rango normal.

y las RS ($35,8 \text{ UW/m}^2$ vs $29,8$; $p < 0,2$) eran mayores en el grupo con contractilidad disminuída que en el grupo con contractilidad normal, sugiriendo que la hipertensión arterial juega un papel importante en la afectación del rendimiento ventricular. El IC, por el contrario, no era diferente en ambos grupos ($3,9 \text{ l/m/m}^2$ vs $4,1$; $p < 0,5$).

3.4. Presión Arterial y Resistencias Sistémicas. Nueve enfermos tenían una PAM superior a 115 mmHg . En 4 pacientes (A.S.F., L.R.O., P.S.R. y R.A.U.), las RS eran normales o estaban solo discretamente elevadas ($< 30 \text{ UW/m}^2$); estos 4 enfermos tenían el VTD elevado y 3 el IC. En los otros 5 pacientes (casos C.F.S., D.A.R. R.M.G., E.M.L y D.G.R.), la elevación de la PAM era debida, exclusivamente, a un aumento, en mayor o menor grado, de las RS.

3.5. Espesor de la Pared Posterior y Masa Ventricular Izquierda. Once enfermos de la serie tenían un espesor superior a 1 cm . (fig 49). Ello, junto con el aumento del VTD encontrado en 9, explica que la mayoría de los enfermos tuviesen MVI superiores al rango normal establecido (fig.49). Se encontró, por último, una correlación positiva ($r = 0,57$; $p < 0,01$) entre la PAM y la MVI (fig. 50).

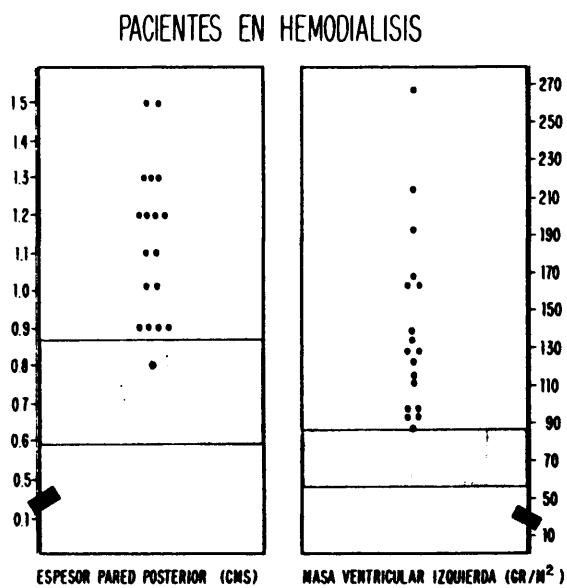


Fig. 49.—Espesor de la pared posterior y masa ventricular izquierda claramente aumentados en la gran mayoría de los pacientes en programa de hemodiálisis. La zona sombreada representa el rango normal.

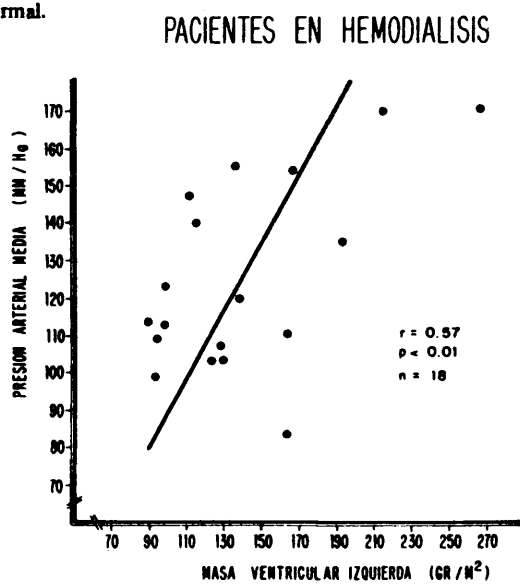


Fig. 50.—La masa ventricular izquierda y el nivel de la presión arterial media guardan una relación significativa en el grupo de pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas.

4. DISCUSION

Nuestro estudio ecocardiográfico permite obtener una panorámica de la intrincada hemodinámica que tienen los pacientes en programa de hemodiálisis periódicas. Derrame pericárdico (2/18), alto gasto cardíaco (7/18), disminución del rendimiento de bomba del corazón (5/18), hipertensión arterial (9/18) e hipertrofia cardíaca (17/18) son los principales hallazgos de nuestra serie. Resultados similares, utilizando la misma metodología, han sido referidos por Lewis y cols.²¹⁵.

4.1. Derrame Pericárdico. La pericarditis es una complicación muy común de la uremia que afecta, aproximadamente, al 30–50 por ciento de los enfermos con insuficiencia renal terminal²⁰. La pericarditis suele desaparecer rápidamente cuando se inicia la hemodiálisis, lo que demuestra su relación con la acumulación de productos urémicos. Esta pericarditis es sero-fibrinosa y con escasa producción de líquido; sin embargo, la instauración de una terapéutica con heparina para la hemodiálisis, puede precipitar el sangrado del pericardio y constituirse un derrame hemático, complicación frecuentemente descrita después del advenimiento de la hemodiálisis^{9,16,21,194}.

En nuestra serie no había ningún paciente con roce pericárdico, si bien el ecocardiograma revelaba pequeñas cantidades de líquido en dos. Esta escasa incidencia de pericarditis sugiere que los pacientes estaban adecuadamente dializados y que el hemo-pericardio, por otra parte, es un fenómeno accidental. De todas formas, la vigilancia ecocardiográfica periódica de estos pacientes puede ser útil ya que el hallazgo de líquido pericárdico, aunque sea en escasa cuantía, sugiere actividad pericárdica inflamatoria y la necesidad de proceder en las hemodiálisis con heparinización regional a fin de impedir el desarrollo de hemopericardio.

4.2. Síndrome de Alto Gasto Cardíaco. Aumento del gasto cardíaco ha sido encontrado en las glomerulonefritis agudas⁸⁸, en la insuficiencia renal aguda⁶ y, como ocurre en 7 de nuestros enfermos, en la insuficiencia renal crónica terminal o en programa de diálisis^{99, 146, 205, 239, 251}. Nuestros hallazgos, en este sentido, son concordantes con los de la literatura, si bien hay otras referencias que indican la

normalidad del gasto cardíaco en la gran mayoría de los pacientes ^{10, 163, 166}.

El síndrome de alto gasto cardíaco puede establecerse como un mecanismo compensador, como un mecanismo de ajuste o, bien, ser un trastorno circulatorio primario ⁶⁹.

4.2.1 Mecanismo compensador. La función primaria del sistema circulatorio es perfundir adecuadamente los territorios capilares. Ello se consigue a través del volumen de eyección, la presión de perfusión y la frecuencia cardíaca. El aumento del gasto cardíaco puede ser un mecanismo compensador de:

- a) Un aumento del consumo de oxígeno como ocurre en cualquier estado hipermetabólico, del que son ejemplos el embarazo, la fiebre, el ejercicio y el hipertiroidismo.
- b) Una disminución de la tensión arterial de oxígeno (hipoxemia) o del contenido arterial de oxígeno (anemia).
- c) Una disminución de las resistencias sistémicas. Puesto que la presión arterial depende de la interacción del gasto cardíaco y las resistencias arteriolas, puede considerarse el aumento del gasto cardíaco como un mecanismo compensador para mantener una presión de perfusión adecuada cuando bajan las resistencias sistémicas. Este es, probablemente, el mecanismo operativo en las fístulas arterio-venosas sistémicas ³⁷¹.

En muchas circunstancias, el mecanismo compensador puede ser inducido por varios factores de regulación. Ejemplos son el ejercicio: hipermetabolismo más vasodilatación en los territorios musculares ¹⁵⁹, el embarazo: hipermetabolismo más fístula arteriovenosa placentaria ²⁹⁴, la fiebre: hipermetabolismo más vasodilatación en ciertos territorios como la piel, el riñón y el hígado ⁴³, la hipoventilación: hipoxemia más vasodilatación cerebral debida a la hipercapnia ²⁰⁴, el hipertiroidismo: hipermetabolismo más vasodilatación generalizada ⁹⁴⁸, la anemia: disminución de la concentración de hemoglobina más disminución de la viscosidad sanguínea ⁴⁷.

4.2.2. Mecanismo de ajuste. En cualquier modelo circulatorio, el flujo depende de la velocidad y del volumen del sistema. Cualquiera de las condiciones antes mencionadas que desarrollan mecanismos compensatorios, pueden incrementar el gasto cardíaco a través de un aumento de la velocidad de flujo y/o expansión del volumen sanguíneo ¹²⁵. Puede ocurrir, sin embargo, que el incremento del volumen sanguíneo no sea para satisfacer los requerimientos de incremento del gasto cardíaco ni las necesidades de un corazón insuficiente. Sucede este estado congestivo cuando la excreción de agua y sal está severamente afectada, como en la glomerulonefritis aguda y difusa ⁸⁶, la necrosis tubular aguda ¹³⁰, la insuficiencia renal crónica avanzada ⁹⁵, y no se disminuye la ingesta del paciente hasta su nivel de excreción.

4.2.3 Circulación hiperquinética primaria. En algunos casos ninguno de los factores ya discutidos juega un papel significativo. No hay hipermetabolismo ni estado congestivo, las resistencias sistémicas son normales. Este aumento primario del gasto cardíaco ha sido descrito en las fases iniciales de la hipertensión esencial ^{193a}, en trastornos emocionales ¹⁷⁷ y en casos no relacionados con ninguno de estos factores y que han sido denominados estados idiopáticos de alto gasto cardíaco ¹⁴⁵. Esta circulación hiperquinética primaria ha sido explicada por un aumento de actividad del sistema adrenérgico o por inhibición de la actividad vagal.

4.2.4 ¿Cuál es la causa de la elevación del gasto cardíaco en los pacientes de nuestro estudio? Tres factores, al menos, pueden ser incriminados en su génesis: la anemia (mecanismo compensador por disminución del contenido arterial de oxígeno), la fístula de hemodiálisis (mecanismo compensador por disminución de las resistencias sistémicas) y el aumento del volumen extracelular (mecanismo de ajuste). Nada hace sospechar que se trate de una circulación hiperquinética primaria.

De nuestro estudio no cabe extraer conclusiones definitivas ya que carecemos de datos para evaluar la importancia respectiva de cada uno de estos tres factores. Al analizar los resultados hemos visto como, en 5 de los 7 pacientes, el aumento del IC se conseguía a expensas del volumen de llenado ventricular y, subsidiariamente, del volumen de eyección, teniendo los enfermos una frecuencia cardíaca normal,

bradicardia incluso. Esta situación sugiere que se trate de un mecanismo de ajuste por estado congestivo, más que de un mecanismo compensador en el que la elevación del IC se consigue, al menos parcialmente, por aumento de la frecuencia cardíaca ^{27, 181, 279}. Por otra parte, la mayoría de estos pacientes mostraban otros signos de aumento del volumen extracelular —edemas, sobrepeso habitual, etc.— sugerentes de estado congestivo. El patrón hemodinámico de los casos A.L.G. y G.G. J., sugiere, por el contrario, un mecanismo compensador: el volumen de llenado es normal, el aumento del IC se logra a expensas de taquicardia y las resistencias sistémicas son bajas. Este patrón sugiere anemia o fístula y es posible que en algunos pacientes operen los dos mecanismos —compensador y de ajuste— haciendo sumamente complejo el análisis.

Diversos estudios secuenciales permitirían una mayor profundización en cada uno de estos aspectos. Por ejemplo:

- a) Variaciones del VTD y del IC en relación con las sesiones de hemodiálisis, viendo su aumento progresivo —en caso de mecanismo de ajuste— conforme aumenta el peso corporal del paciente.
- b) Variaciones del IC, resistencias arteriolas, frecuencia cardíaca, etc., al corregir la anemia con transfusiones.
- c) Variaciones hemodinámicas al comprimir la fístula de hemodiálisis. El papel de la fístula en la génesis del alto gasto cardíaco y, eventualmente, de insuficiencia cardíaca ⁷, ha sido muy debatido en la literatura, siendo al parecer muy secundario ^{130, 189}.

4.3. La Función de Bomba Cardíaca. Parte de los enfermos de nuestra serie tenían signos congestivos. Como hemos visto, estos signos son explicables simplemente por el aumento del volumen extracelular, siendo adecuada la función ventricular izquierda ¹¹¹. En cuatro enfermos, sin embargo, se detectan índices de contractilidad deprimidos. En el caso J.C.M., esta afectación es tan solo discreta y en los casos D.A.R. y E.M.L. parece estar ligada a hipertensión severa por aumento de las

resistencias ⁷¹. Sin embargo en los otros dos casos (L.R.O y R.A.U), la afectación contráctil es profunda y desproporcionada al grado de hipertensión arterial. La causa de esta afectación contráctil es oscura. Por una parte, ha sido descrita una hiperlipidemia —generalmente de tipo IV— ligada a la uremia, con la resultante arterioesclerosis coronaria¹⁷. Otro factor es la presencia de calcificaciones arteriales coronarias que pueden conducir a la fibrosis miocárdica con insuficiencia cardíaca^{117, 214}. Finalmente, a muchos de los pacientes con insuficiencia renal se les prescriben dietas pobres en proteínas por períodos prolongados de tiempo; esta deficiencia proteica potencial puede verse agravada por la anorexia crónica, las náuseas y los vómitos. Pueden encontrarse, igualmente, deficiencias vitamínicas, a menos que se de un suplemento de las mismas. Hace unos años, Bayley y cols.¹⁹, describieron una miocardiopatía peculiar que respondía a la hemodiálisis. La causa exacta de la misma no fue precisada, aunque se especuló con diversos factores: hipoproteinemia, deficiencia de vitamina B, hipertensión arterial, arterioesclerosis, presencia de una toxina urémica no identificada que deteriorase la función miocárdica... Lo cierto es que la deterioración de la función miocárdica en los 5 pacientes descritos por estos autores, coincidía con la iniciación de la dieta hipoproteica y el empeoramiento de la función renal, mientras que los pacientes mejoraban con la hemodiálisis y una dieta con contenido proteico adecuada. Por ello los autores, en la génesis de esta miocardiopatía, incriminaron a las deficiencias dietéticas y alguna sustancia urémica tóxica, si bien no excluían a la hipertensión arterial como factor coadyuvante.

La ecocardiografía no puede, naturalmente, investigar sobre la etiología de esta afectación miocárdica, pero tiene el enorme valor de discernir lo que es simple estado congestivo de lo que es afectación del rendimiento ventricular. Esta distinción no es fácil con datos clínicos convencionales, debiendo subrayarse su importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. Conviene precisar, por último, que, tal como ha sido señalado por Braunwald, el gasto cardíaco no es un índice adecuado del rendimiento del corazón como bomba ⁵¹. El gasto se suele deprimir en estadios finales, en los que la afectación cardíaca es muy profunda, conservándose, al menos en reposo—tal como ocurre en nuestros pacientes (fig. 51)— en etapas en las que la deterioración de la bomba es ya manifiesta.

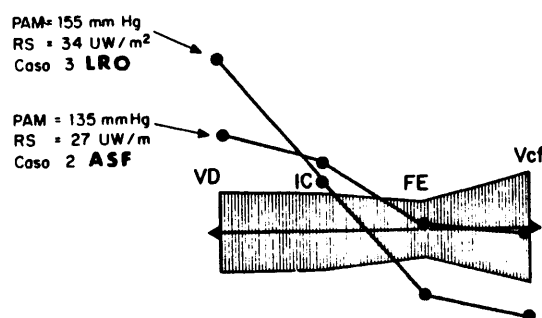


Fig. 51.—Patrón de dinámica ventricular izquierda en 2 pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas y que tienen el volumen de llenado elevado. En el caso A.S.F., que tiene unos índices eyectivos normales, el aumento del volumen acarrea una elevación del índice cardíaco (probable mecanismo de ajuste: ver texto). En L.R.O. hay una clara deterioración de la función ventricular y el volumen telediastólico elevado señala la adaptación a la ley de Starling.

4.4 Hipertensión Arterial. La hipertensión encontrada en cuatro enfermos es debida a la elevación del gasto cardíaco, estando las resistencias sistémicas normales o sólo ligeramente aumentadas. Este tipo de hipertensión por aumento del volumen extracelular y/o del gasto cardíaco es muy común en los enfermos urémicos y es controlable simplemente con la ultrafiltración. Estos pacientes tienen elevados el sodio intercambiable, el volumen plasmático y el volumen extracelular^{36, 65, 92, 158, 366}. Los niveles de renina son normales¹⁵⁸ y la deplección de sodio y agua por la diálisis reduce la presión arterial^{29, 87, 320, 354}.

La hipertensión arterial de los otros cinco pacientes era producida por un aumento de las resistencias arteriolas, muy probablemente ligada a una elevación de los niveles plasmáticos de renina^{58, 158, 233, 310, 360}.

El ecocardiograma puede ser útil para diferenciar estos dos tipos de hipertensión que ya pueden ser sospechados en bases clínicas y confirmados por las determinaciones plasmáticas de renina. Pero, además, el ecocardiograma define el grado de adaptación del corazón a la hipertensión, lo que puede tener un cierto interés pronóstico y terapéutico^{71, 105}. En este sentido, nuestros casos C.F.S. y E.M.L., muestran un comportamiento diferente (figura 52): ambos tienen una considerable

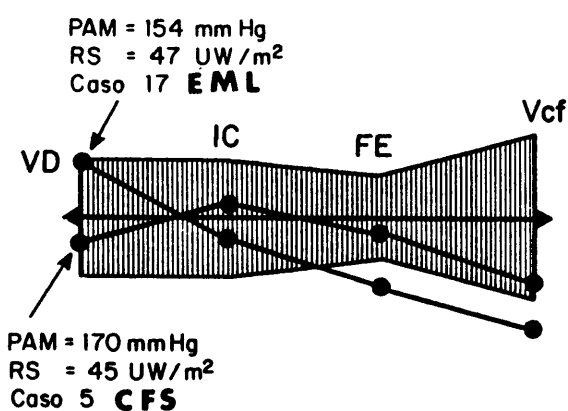


Fig. 52.—Diferente adaptación del ventrículo izquierdo a la hipertensión arterial severa. En tanto que C.F.S. conserva unos índices eyectivos (FE y Vcf) normales, los valores de E.M.L. son claramente patológicos.

elevación de las RS, pero mientras en uno (C.F.S.) se aprecia una adecuada función de bomba, en el otro (E.M.L.), hay una marcada afectación contráctil.

4.5. Hipertrofia Cardíaca. La gran mayoría de los pacientes de nuestra serie tienen aumento de espesor de la pared posterior y, en consecuencia, aumento de la masa ventricular izquierda. En 9 enfermos contribuye, además, el aumento del volumen de llenado ventricular. El aumento de la masa está en relación con la hipertensión arterial, hecho que ha sido también encontrado por otros autores ³¹⁶.

5. CONCLUSIONES

5.1. La presencia de líquido pericárdico es infrecuente (2/18).

5.2. El aumento del índice cardíaco es un hallazgo frecuente (7/18). Probablemente se trata de un mecanismo de ajuste ligado a la disminución en la excreción de agua y sal, aunque en algún caso pueda invocarse un mecanismo compensador (anemia o fístula).

5.3. La función de bomba cardíaca deprimida (5/18) es de origen oscuro, si bien la hipertensión arterial puede jugar un papel importante en algunos casos.

5.4. La hipertensión arterial (9/18) estaba ligado en 4 enfermos a un elevación del gasto cardíaco y en 5 a una elevación de las resistencias arteriolares.

5.5. El aumento de la masa ventricular izquierda (17/18) está en relación con la hipertensión arterial.

VIII. DINAMICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SINTOMATICOS DESPUES DEL REEMPLAZAMIENTO VALVULAR CARDIACO

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

3. RESULTADOS

- 3.1. Prótesis aórtica y estenosis mitral residual**
- 3.2. Regurgitación protésica**
- 3.3. Disfunción ventricular izquierda moderada**
- 3.4. Disfunción ventricular izquierda severa**

4. DISCUSION

- 4.1. Prótesis aórtica y estenosis mitral residual**
- 4.2. Malfunción protésica**
- 4.3. Disfunción ventricular izquierda**

5. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

La ausencia de mejoría después del reemplazamiento valvular cardíaco, el empeoramiento incluso, pueden ser debidos a una de estas tres causas²⁶⁹:

- a) Persistencia de otras lesiones valvulares no corregidas.
- b) Malfunción de la prótesis.
- c) Disfunción ventricular izquierda en relación con daño miocárdico.

No es necesario insistir sobre la importancia que reviste el hacer un diagnóstico preciso ya que la actitud terapéutica puede diferir considerablemente de uno a otro caso. Generalmente, en estos pacientes, después del examen clínico, se practica un estudio hemodinámico para dilucidar el diagnóstico. Sin embargo, el cateterismo de estos enfermos no está exento de dificultades. De una parte hay pacientes que, además de la intervención quirúrgica, han sufrido una o varias exploraciones cruentas y rehusan someterse a una nueva. Por otra, en los enfermos portadores de prótesis aórticas puede ser imposible, incluso peligroso, acceder con la sonda al ventrículo izquierdo, en cuyo caso se deja de obtener una valiosa información diagnóstica.

El propósito de este estudio es investigar, mediante el ecocardiograma, el comportamiento dinámico del ventrículo izquierdo en las diferentes circunstancias que pueden complicar el curso evolutivo de un enfermo portador de una prótesis valvular.

2. MATERIAL Y METODO

Las exploraciones ecocardiográficas fueron practicadas entre tres meses y seis años después de la intervención quirúrgica (media 16 meses) en cuatro grupos de enfermos, todos los cuales tenían una prótesis mitral, aórtica o mitro-aórtica.

El **grupo I** comprendía 4 enfermos con una prótesis aórtica y una estenosis mitral calcificada y silente que era responsable de los síntomas residuales. Uno de los enfermos de este grupo estaba en grado funcional II y 3 en G.F. III. La estenosis mitral fue diagnosticada por ecografía en los 4 enfermos, 3 de los cuales fueron más tarde reoperados.

El **grupo II** comprendía 13 enfermos con regurgitación protésica. Las prótesis regurgitantes eran aórticas en 8 casos (6 homo-injertos de fascia lata y 2 válvulas de Björk-Shiley) y mitrales en 5 (2 hetero-injertos de Hancock y 3 válvulas de Björk-Shiley). Dos enfermos estaban en G.F. II, 7 en G. III y 4 en G. IV. La regurgitación de la prótesis fue verificada por angiocardiografía en todos los casos y era grado II/IV en 2 casos, III/IV en 6 y IV/IV en 5. Nueve enfermos fueron reoperados, 3 rehusaron la intervención y 1 falleció mientras esperaba para cirugía.

El **grupo III** se componía de 9 enfermos con síntomas residuales como disnea (5 en G. II y 4 en G. III) y fatigabilidad (7 casos). Todos los enfermos de este grupo tenían tres características en común:

- 1) Cardiomegalia, con un índice cardiorácico superior a 0,55.
- 2) Ausencia de signos auscultatorios sugestivos de malfunción protésica.
- 3) Aspecto ecocardiográfico normal de las válvulas no reemplazadas.

Con este cuadro clínico, se pensó que una disfunción ventricular izquierda moderada era la causa más probable de los síntomas residuales. En un solo caso se practicó estudio hemodinámico que confirmó la impresión clínica.

El grupo IV incluía 9 enfermos con las mismas características que los del grupo III, salvo que habían tenido uno o más episodios de insuficiencia cardíaca congestiva después de la intervención quirúrgica. Parecía en este caso que una disfunción ventricular izquierda severa era la causa más probable de la mala evolución de estos enfermos. En 4 casos de este grupo se practicó cateterismo cardíaco que confirmó el normal funcionamiento de la prótesis y la hipoquinesia severa del ventrículo izquierdo.

Los ecocardiogramas fueron practicados según la técnica habitual descrita en las págs 19-22. Los parámetros habituales de la dinámica ventricular izquierda fueron derivados del ecocardiograma, según el método descrito en las págs. 34—35.

Los resultados obtenidos fueron comparados con los del grupo control de 25 sujetos normales, considerándose como patológicos todos los datos individuales que diferían en más de 2 DS de la media del grupo control. Cuando se consideró apropiado, las medias de diferentes grupos de pacientes fueron comparadas utilizando el test "t" de Student.

3. RESULTADOS

Se resumen en la tabla XVI y en las figs. 53, 54, 55 y 56.

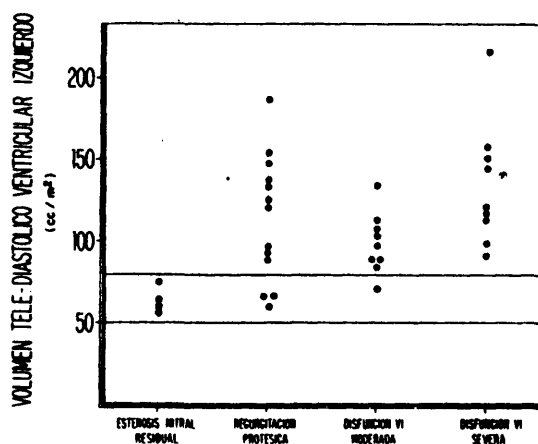


Fig. 53.—Volumen telediastólico ventricular izquierdo en los cuatro grupos de pacientes estudiados. La zona sombreada representa el rango normal.

TABLA XVI. Datos obtenidos en 35 pacientes sintomáticos después del reemplazamiento valvular protésico

Pte	IC (l/m)	SC (m ²)	Dd (cms)	Ds (cms)	VTD (cc/m ²)	VTs (cc/m ²)	VE (cc/m ²)	IC (L/m/m ²)	FE (%)	Vcf (cir/s)	Epp (cms)	MVI (gr/m ²)
<u>GRUPO I Prótesis valvular aórtica y estenosis mitral residual</u>												
PCV	69	1.46	4.1	2.1	51	7	44	3.0	86	1.68	1.1	122
AAC	77	1.52	4.4	2.4	58	9	49	3.8	84	1.72	1.0	104
ABL	66	1.52	4.6	2.9	64	16	48	3.2	75	1.32	0.9	96
BOB	77	1.80	5.3	3.1	75	15	60	4.6	80	1.41	1.1	121
<u>GRUPO II Regurgitación protésica</u>												
CDC	66	1.48	4.4	2.0	59	6	53	3.5	90	2.53	0.9	94
JAB	73	1.66	5.7	4.0	98	33	65	4.7	66	1.13	0.9	147
MJO	72	1.34	6.1	4.1	139	43	96	6.9	69	1.11	0.8	129
VBB	92	1.88	6.6	4.0	119	27	92	8.5	77	1.52	0.6	75
VDA	60	1.30	5.0	2.4	91	10	81	4.9	89	1.68	1.1	158
ULB	94	1.56	6.8	4.8	153	54	99	9.3	65	0.98	0.8	126
MSJ	84	1.54	4.7	2.2	67	7	60	5.0	89	2.04	1.2	140
AAV	75	1.66	6.9	4.4	148	38	110	8.2	74	1.34	1.1	174
JAS	81	1.73	6.5	3.3	125	16	109	8.8	87	1.43	1.0	140
CUS	69	1.50	7.3	5.9	187	99	88	6.1	47	0.64	1.0	183
PHB	88	1.89	7.0	5.0	134	51	83	7.3	62	1.24	1.1	147
AGS	81	1.54	5.4	3.6	94	27	67	5.4	71	1.28	1.0	126
JLT	77	1.58	4.6	2.4	62	9	53	4.1	85	2.39	0.9	92

GRUPO III Disfunción ventricular izquierda moderada

BCG	81	1.72	6.0	4.9	104	57	44	3.6	42	0.64	0.7	85
ABG	48	1.72	5.5	4.2	86	38	48	2.3	56	0.82	1.2	148
AP4	53	1.96	7.1	5.7	135	70	65	3.4	48	0.73	1.0	137
JSS	69	1.92	6.4	4.7	108	48	60	4.1	55	0.75	1.0	117
IFC	69	2.02	5.9	4.3	85	33	52	3.6	61	0.83	1.2	139
JUA	60	1.81	5.9	4.4	95	39	56	3.4	59	0.69	0.7	79
MAU	69	1.96	6.5	5.5	111	67	44	3.0	40	0.51	0.7	83
FDC	69	1.91	5.8	4.9	87	52	35	2.4	40	0.54	0.8	86
DSG	60	1.62	4.9	3.3	70	21	49	2.9	70	1.09	1.0	223

GRUPO IV Disfunción ventricular izquierda severa

AJQ	90	1.58	6.7	5.7	147	90	57	5.1	39	0.68	1.0	158
JCS	82	1.60	6.1	5.2	116	72	44	3.6	38	0.45	1.2	175
COS	65	1.71	7.0	6.4	148	113	35	2.3	24	0.28	1.0	152
FVI	75	1.78	8.5	7.8	221	171	50	3.7	23	0.36	0.8	143
FCI	98	1.80	6.4	5.9	115	90	25	2.5	22	0.36	1.0	131
GHF	103	1.74	5.9	5.3	99	72	27	2.8	27	0.39	0.8	96
JID	98	1.56	5.4	4.4	91	49	42	2.4	46	0.71	0.9	112
LBP	115	1.30	6.2	6.0	159	131	28	3.2	18	0.26	1.0	182
ASG	72	1.61	6.2	5.2	120	71	49	3.5	41	0.70	0.9	126

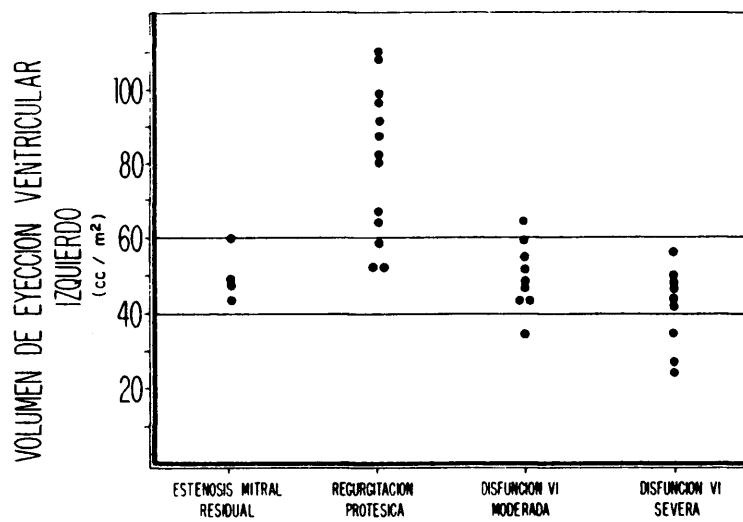


Fig. 54.—Volumen de eyección ventricular izquierdo en los cuatro grupos de pacientes estudiados. La zona sombreada representa el rango normal.

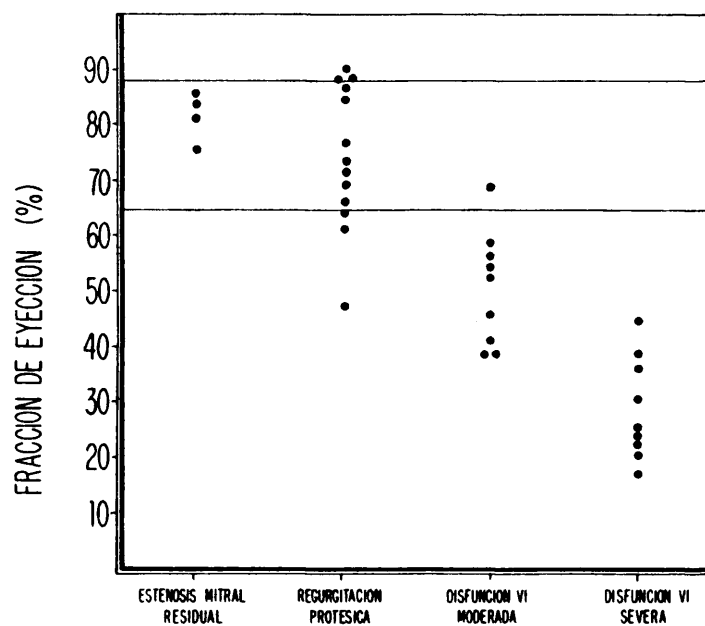


Fig. 55.—Fracción de eyección en los cuatro grupos de pacientes estudiados. La zona sombreada representa el rango normal.

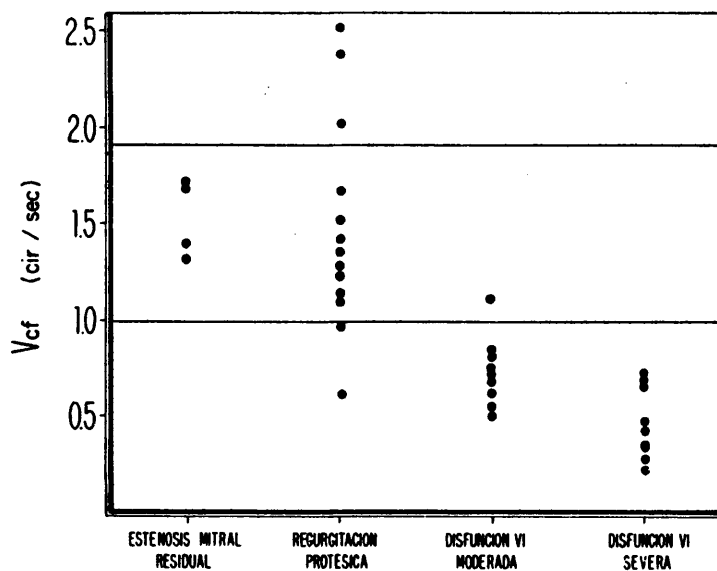


Fig. 56.—Velocidad de acortamiento circunferencial en los cuatro grupos de pacientes estudiados. La zona sombreada representa el rango normal.

3.1. Grupo I: Prótesis Aórtica y Estenosis Mitral Residual. Tal como era de esperar, el volumen telediastólico (VTD), el volumen de eyección (VE), la fracción de eyección (FE) y la velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) eran normales en todos los casos de este grupo. En la fig. 57 se muestra el patrón ecocardiográfico de uno de estos enfermos.

3.2. Grupo II: Regurgitación Protésica. En 10 pacientes de este grupo se encontraron VTD y VE por encima del rango normal, reflejando la sobrecarga crónica de volumen ventricular izquierdo (figura 57). Depresión de la función ventricular izquierda, estimada por valores anormalmente bajos de FE y Vcf, se encontró en un solo enfermo (caso C.G.S.).

En 3 pacientes (casos C.D.C., M.S.O y J.L.T) VTD y VE eran normales, en tanto que FE y sobre todo Vcf, estaban por encima del rango normal. Estos 3 enfermos presentaban insuficiencia cardíaca aguda y severa por gran dehiscencia de sutura de la prótesis mitral (fig. 58).

3.3. Grupo III: Disfunción Ventricular Izquierda Moderada. Todos los

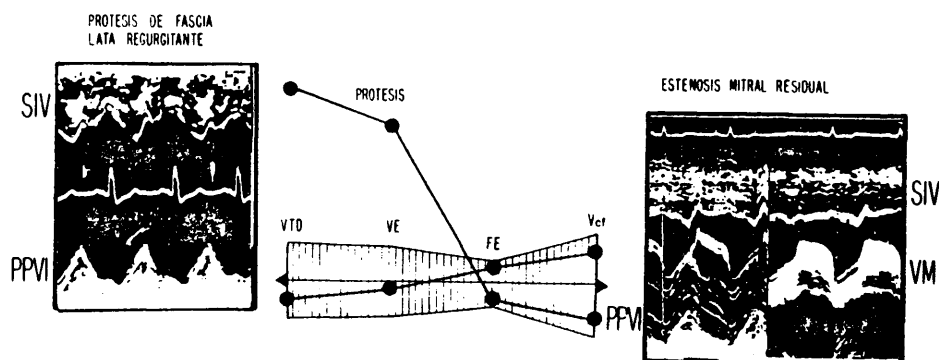


Fig. 57.—Distribución de los datos ecocardiográficos en los casos A.G.E. (prótesis valvular aórtica y estenosis mitral residual) y M.J.O. (regurgitación de una válvula aórtica de fascia lata). Los datos son normales en el caso A.G.E. en tanto que M.J.O. muestra un patrón típico de sobrecarga crónica de volumen.

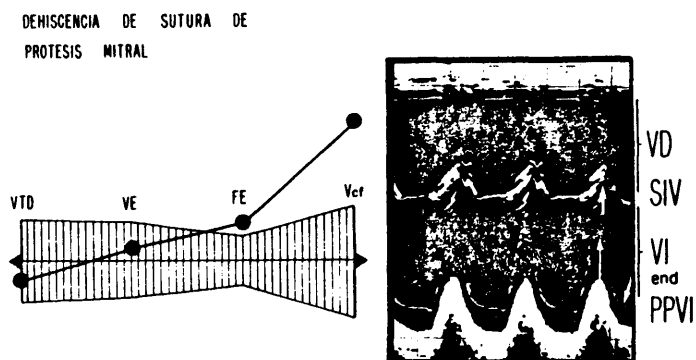


Fig. 58.—Distribución de los datos ecocardiográficos del caso C.D.C. (gran dehiscencia de sutura de una prótesis mitral). En la reintervención se encontró, asimismo, dehiscencia de sutura de la anuloplastia tricúspide de De Vega, hecho que explica el movimiento paradójico septal existente a pesar de la regurgitación paraprotésica severa. Se aprecia una gran hiperquiesia de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

enfermos de este grupo, salvo uno, tenían VTD elevado y FE y Vcf disminuidas, un patrón compatible con insuficiencia contráctil del miocardio (fig. 59). En el caso D.S.G. todos los parámetros eran normales, encontrándose hipertrofia septal asimétrica (figura 60) que explicaba los síntomas residuales.

DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA

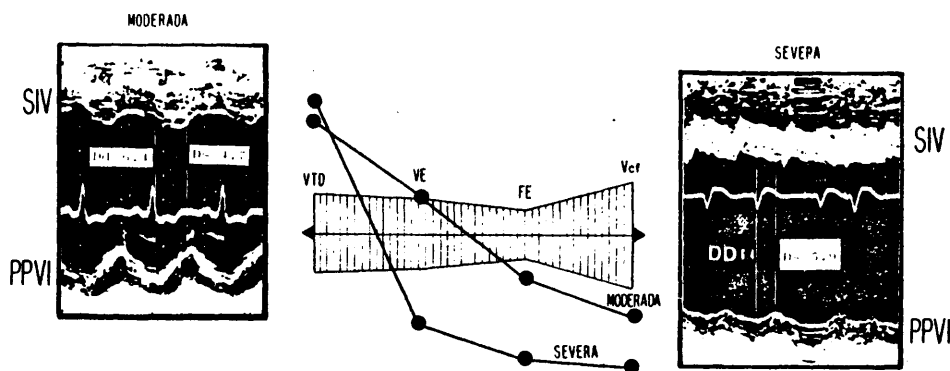


Fig. 59.—Distribución de los datos ecocardiográficos de los casos J.S.S. (disfunción ventricular izquierda moderada) y F.C.I. (disfunción ventricular izquierda severa).

HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA COMO CAUSA DE LOS SINTOMAS RESIDUALES.

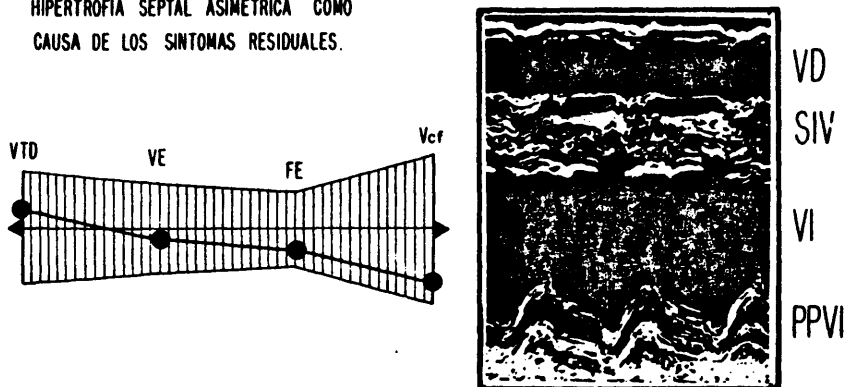


Fig. 60.—Distribución de los datos ecocardiográficos del caso D.S.G. en el que, clínicamente, se sospechaba una disfunción ventricular izquierda. El eco muestra una marcada hipertrofia septal asimétrica y normalidad de los parámetros de dinámica ventricular izquierda.

3.4. Grupo IV: Disfunción Ventricular Izquierda Severa. Todos los pacientes de este grupo presentaron VTD elevado, VE normal o disminuido y FE y Vcf deprimidas (fig. 59). VTD ($p < 0,05$), FE ($p < 0,001$) y Vcf ($p < 0,01$) estaban significativamente más alterados que en el grupo III, reflejando un mayor grado de afectación contráctil.

4. DISCUSION

La ecocardiografía es una técnica no invasiva, excelente para caracteri-

zar el comportamiento dinámico del ventrículo izquierdo, a condición de que las contracciones de las paredes ventriculares sean homogéneas ¹²⁰. Por ello, hemos pensado que la técnica podría ser utilizada con provecho en el manejo diagnóstico de los pacientes cuyos síntomas persisten o se agravan después del reemplazamiento valvular cardíaco. De hecho, en nuestra serie de 35 enfermos existe un considerable paralelismo entre el tipo de complicación responsable de la persistencia de los síntomas y el patrón dinámico ventricular izquierdo obtenido por ecocardiografía.

4.1. Prótesis Aórtica y Estenosis Mitral Residual. En los cuatro enfermos con esta asociación, en los que la estenosis era responsable de los síntomas residuales, el ventrículo izquierdo, como cabía esperar, era de características normales. Es interesante señalar que la válvula mitral, en el momento de la primera intervención, fue considerada como normal o mínimamente afecta; sin embargo, varios años después, el ecocardiograma demuestra la existencia de una estenosis mitral cerrada y calcificada. Parece, pues, que en casos muy concretos de prótesis aórtica, la evolución, la constitución incluso, de una estenosis mitral debe ser considerada como una posibilidad diagnóstica si los síntomas recurren.

4.2. Malfunción Protésica. De acuerdo con el mecanismo y la duración de la regurgitación, dos patrones diferentes fueron identificados en el grupo II. En los enfermos con degeneración progresiva del homoinjerto aórtico de fascia lata o con moderada dehiscencia de sutura de la prótesis, se encontraron VTD y VE elevados, un patrón habitual en la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo ^{85, 276}. Por el contrario, el patrón que se obtuvo en los tres enfermos con insuficiencia aguda y severa por gran dehiscencia de sutura de la prótesis mitral fue completamente diferente: VTD y VE era normales, en tanto que la elevación de FE y Vcf apuntaban a una situación de hiperquinesia ventricular izquierda. Este patrón es similar al obtenido en la regurgitación mitral aguda inducida experimentalmente y en la insuficiencia mitral secundaria a endocarditis bacteriana con rotura de cuerdas tendinosas ^{198, 231, 358} y cuando se encuentra en un enfermo portador de una prótesis mitral y en insuficiencia cardíaca congestiva severa, es muy sugestivo de dehiscencia protésica. Después de finalizar el estudio de esta serie, hemos tenido oportunidad de explorar un enfermo

con endocarditis por un germen Gram negativo (*Serratia Marcesens*) sobre una prótesis mitral de Björk-Shiley, en situación de edema pulmonar y con un patrón ecocardiográfico de hiperquinesia ventricular izquierda (fig. 61). De acuerdo con nuestra experiencia preliminar, se

PROTESIS MITRAL

EDEMA PULMONAR Y SEPSIS POR GRAM-

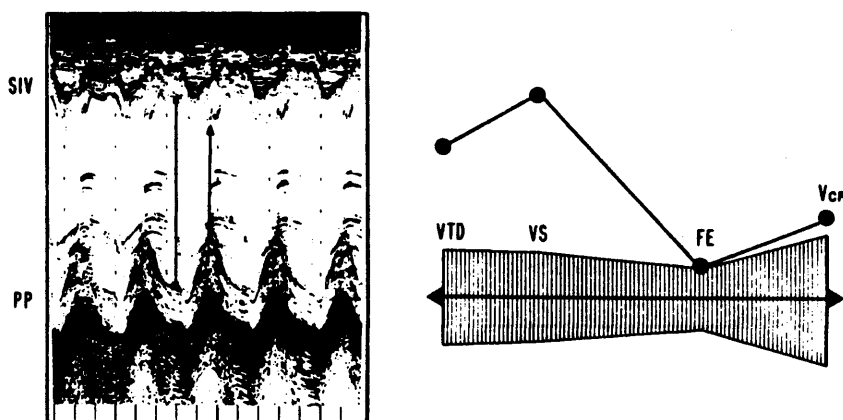


Fig. 61.—Distribución de los datos ecocardiográficos de un paciente, no incluido en la presente serie, portador de una prótesis mitral, con cuadro de edema pulmonar y sepsis por Gram negativo. El eco sugiere patrón hiperdinámico por dehiscencia de sutura de la prótesis; este diagnóstico no se confirmó en el estudio hemodinámico que mostró la integridad de la válvula mitral.

pensó que existía una dehiscencia protésica severa; en el cateterismo, sin embargo, se encontró que la regurgitación protésica era mínima, no existiendo tampoco signos de obstrucción valvular. Por lo demás, el ventrículo izquierdo se contraía muy activamente y la presión del capilar pulmonar venoso, a pesar del edema pulmonar, era normal. El juicio clínico final de este paciente fue que se trataba de un síndrome de distress respiratorio secundario a sepsis por gram negativos. Aunque los datos de funcionalismo miocárdico en el curso de estos estados septicémicos son inexistentes, los hallazgos de nuestro caso son compa-

tibles con el alto gasto cardíaco que ha sido señalado en los mismos ³⁴,
328

El movimiento paradójico del tabique interventricular se ve con frecuencia después del reemplazamiento valvular mitral o aórtico ⁶⁴, ¹²¹, ²⁴³. Sin embargo, los enfermos con regurgitación protésica suelen tener un movimiento normal y vigoroso del septo interventricular; de tal forma esto es así, que se ha dicho que un movimiento septal paradójico o hipoquinético hace muy improbable el diagnóstico de regurgitación peri-protésica ⁶⁴, ²⁴³. Nuestra serie, en general, confirma este aserto, si bien nuestro caso C.D.C. demuestra como pueden coexistir un movimiento paradójico del septo y una regurgitación peri-protésica severa. En este enfermo apareció una insuficiencia cardíaca aguda y severa cinco meses después de que se le implantara una prótesis mitral de Björk-Shiley y se le practicara una anuloplastia de De Vega ⁹³. En el ecocardiograma se encontró movimiento paradójico del septo junto con un exagerado movimiento compensador de la pared posterior del ventrículo izquierdo (fig. 58). En la operación había una dehiscencia severa, tanto de la prótesis mitral como de la anuloplastia tricúspide; la insuficiencia tricúspide resultante era, pues, suficiente como para producir movimiento paradójico del tabique, a pesar de la regurgitación peri-protésica.

Ningún enfermo de nuestra serie tenía obstrucción protésica. En pacientes con esta complicación cabe esperar un patrón ecocardiográfico ventricular izquierdo normal. Este problema ha sido estudiado por Brodie y cols. ⁵⁷ con una combinación eco-fonocardiografía, habiendo encontrado un acortamiento del intervalo A2 — pico de apertura de la prótesis mitral en los casos en que ésta se encontraba obstruída. Recientemente, Strunk y cols. ³⁴³, a partir del ecocardiograma de la pared aórtica posterior, han descrito un índice de vaciamiento auricular izquierdo que está relacionado con el área de la válvula mitral. La validez de este índice ha sido comprobada por estos autores en tres casos con prótesis valvular mitral obstruída.

4.3. Disfunción Ventricular Izquierda. Los pacientes del grupo III y IV tienen un patrón ecocardiográfico de disfunción ventricular izquierda, similar al obtenido en casos de cardiomiopatía congestiva ³, ⁷⁸. La

causa de esta disfunción ventricular izquierda se presta a especulación. La enfermedad arterial coronaria no puede ser descartada por completo ya que a ningún enfermo de nuestra serie se le practicó arteriografía coronaria, si bien ninguno de los enfermos presentaba síntomas sugestivos de enfermedad cardíaca isquémica.

El daño miocárdico puede existir antes de la cirugía y, de hecho, en una serie de 71 enfermos referida por Hildner y cols.¹⁷⁸, el 55 por ciento de los casos mostraban evidencia angiocardiográfica de afectación miocárdica preoperatoria. Por otra parte, estudios de ultraestructura miocárdica han puesto de manifiesto la presencia de células musculares cardíacas con evidencia de degeneración y un incremento del tejido intersticial del ventrículo izquierdo en los corazones con sobrecarga crónica de volumen ventricular izquierdo^{132, 223}. Pero el daño miocárdico durante la cirugía es también una causa importante de disfunción ventricular izquierda postoperatoria. El embolismo coronario durante la operación puede causar necrosis miocárdica difusa²⁴⁹ y la necrosis subendocárdica hemorrágica puede ulteriormente progresar hacia la fibrosis^{172, 185}. Existe, asimismo, evidencia eco⁶⁴ y angiocardiográfica¹⁷⁸ de afectación de la función ventricular izquierda a consecuencia del reemplazamiento valvular. Es evidente que se necesitan más estudios longitudinales hasta determinar la incidencia real, la etiología y el pronóstico de la disfunción ventricular izquierda postoperatoria. A este respecto, la ecocardiografía parece ser la técnica ideal.

La fig. 62 ilustra el valor del ecocardiograma en la determinación de la función ventricular izquierda antes y después de la intervención. Los registros pertenecen al caso L.B.P., un enfermo con insuficiencia mitral crónica antes de la cirugía y fracaso cardíaco severo tres meses después de la misma. El empeoramiento de la función ventricular izquierda en este caso puede ser explicado por daño miocárdico durante la cirugía²⁶³, por la imposibilidad de que una baja reserva ventricular izquierda pueda hacer frente al súbito incremento de la post-carga al volverse competente la válvula mitral por la cirugía²⁸⁸ o por ambos mecanismos a la vez. Una explicación alternativa, sería concebir una baja reserva ventricular izquierda preoperatoria, al mismo nivel que después de la cirugía, pero enmascarada por el alivio que proporciona la regurgitación mitral al ventrículo izquierdo. Como ha sido señalado por Eckberg

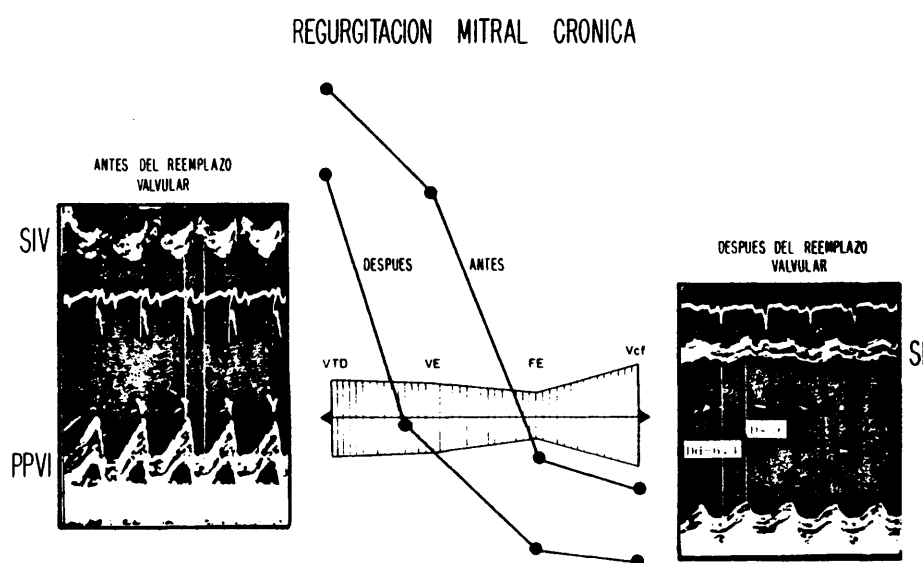


Fig. 62.—Deterioración de la función ventricular izquierda después del reemplazo valvular en el caso L.B.P., portador de una insuficiencia mitral crónica. Hay un error en la representación del volumen de eyección postoperatorio que debía figurar bien por debajo del rango normal.

y cols. ¹⁰⁶, en los enfermos con insuficiencia mitral, los índices eyectivos pueden estar preservados a pesar de una depresión del estado inotrópico.

Finalmente, el caso D.S.G. es un ejemplo demostrativo de la potencialidad de la ecocardiografía en la valoración diagnóstica de estos enfermos. Se trataba de un enfermo con un cuadro clínico típico de insuficiencia mitral secundaria a endocarditis bacteriana. El enfermo fue sometido a intervención quirúrgica sin estudio hemodinámico previo, encontrándose en la operación una perforación de la valva septal de la mitral, siendo sustituida la válvula por una prótesis de Björk-Shiley. El enfermo mejoró después de la intervención, pero en contraste con el buen pronóstico tardío de las lesiones valvulares secundarias a endocarditis bacteriana y sometidas a tratamiento quirúrgico, persistía una disnea importante y en la radiografía de tórax había signos evidentes de hipertensión veno-capilar pulmonar. Como no existían soplos sugestivos de malfunción protésica, se postuló que una disfunción ventricular izquierda era la causa más probable de los síntomas residuales. El

ecocardiograma mostró un diámetro diastólico normal, buenos índices de contractilidad y una hipertrofia septal asimétrica (fig. 60). Después del ecocardiograma podemos concluir razonablemente:

- 1) Que el enfermo era portador de una cardiomiopatía hipertrófica, no diagnosticada antes de la intervención, con insuficiencia mitral secundaria a endocarditis bacteriana, una complicación no excepcional de esta enfermedad ^{216, 326}.
- 2) Que los síntomas residuales eran debidos no a una disfunción ventricular izquierda del tipo común, sino a resistencia al llenado ventricular izquierdo.

5. CONCLUSIONES

5.1. Los patrones ecocardiográficos encontrados en nuestra serie de 35 enfermos —ventrículo normal, ventrículo de sobrecarga de volumen crónica y aguda, ventrículo de insuficiencia contráctil— se corresponden perfectamente con la complicación responsable de los síntomas residuales.

5.2. Estos patrones ecocardiográficos, combinados con los datos clínicos, son de una enorme utilidad en el manejo de este particular tipo de enfermos.

IX. RESUMEN

1. INTRODUCCION

2. MATERIAL Y METODO

3. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

1. INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico de muy diversa etiopatogenia y pronóstico. En ocasiones, incluso, puede ser la única expresión, tardía, de un proceso miocárdico irreversible. Por ello, en la evaluación clínica individual del paciente cardíaco, se debe tratar de ir más allá y comprender la dinámica ventricular izquierda subyacente en cada caso. Podremos, de esta forma, interpretar mejor la historia natural de las diversas enfermedades cardíacas y emplear más racionalmente los diferentes medios terapéuticos a nuestro alcance.

Con este enfoque fisiopatológico y utilizando la ecocardiografía como método de análisis, fue iniciado este trabajo. Los objetivos básicos fueron tres: a) Definir el comportamiento del ventrículo izquierdo normal. b) Estudiar la dinámica ventricular izquierda en entidades como las sobrecargas volumétricas y de presión o las cardiomiopatías con fisiopatología unívoca y clara y sobre las que existía en la literatura suficiente información con la que comparar nuestros hallazgos. c) Utilizar el método para la investigación del comportamiento del ventrículo izquierdo en dos situaciones clínicas sobre las que había escasa información: las manifestaciones cardíacas de los enfermos sometidos a hemodiálisis periódicas por insuficiencia renal avanzada y las causas por las que algunos pacientes permanecen sintomáticos o se agravan después del reemplazamiento valvular protésico.

2. MATERIAL Y METODO

El método empleado fue el habitual para el estudio ecocardiográfico del ventrículo izquierdo. En las páginas 19 y siguientes se dan amplios detalles del mismo. A partir de los diámetros internos se derivaron una serie de parámetros volumétricos y de índices eyectivos, hasta conformar el protocolo explicitado en las págs. 34 y 35. Con arreglo al mismo, fueron estudiados 25 sujetos normales y 169 pacientes: 46 con sobrecarga de volumen ventricular izquierda, 19 con sobrecarga de presión, 21 con miocardiopatía congestiva, 30 con hipertrofia septal asimétrica, 18 en hemodiálisis periódicas y 35 con prótesis valvular. Habida cuenta de que en 10 pacientes, sometidos a intervención quirúrgica, se repitió el estudio ecocardiográfico, el número total de ecocardiogramas utilizado en este estudio asciende a 204.

Para el análisis estadístico de los datos obtenidos, se empleó el método de la "t" de Student, considerándose como significativos todos aquellos resultados que diferían de la hipótesis nula con una $p > 0,05$.

3. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

3.1. En los sujetos normales se encontraron datos totalmente concordantes con los referidos en la literatura. Cabe destacar que la fracción de eyección ecocardiográfica es sensiblemente superior a la angiográfica, hecho explicable porque en el método ecocardiográfico se utiliza para el cálculo únicamente el eje menor del corazón, cuyo acortamiento es superior al del eje longitudinal incluido en el cálculo angiográfico.

3.2. El estudio comparativo de las sobrecargas de volumen y de presión, pone de manifiesto la muy diferente estructura anatómo-funcional de ambas entidades. Así, en las sobrecargas volumétricas, el ventrículo izquierdo está agrandado —tanto más cuanto mayor es la sobrecarga— y el aumento del espesor parietal es moderado, conservándose o disminuyendo la relación masa/volumen. En las sobrecargas de presión, por el contrario, la cavidad ventricular izquierda es de tamaño normal y hay

gran engrosamiento de la pared ventricular, lo que conduce a una relación masa/volumen muy aumentada. En ambas entidades se encuentran casos con depresión de la función ventricular izquierda—17 por ciento en las sobrecargas de volumen, 37 por ciento en las de presión—, si bien, el mecanismo ínfimo que conduce al deterioro ventricular es, probablemente, muy diferente en ambos procesos. Ello puede explicar la evolución de la función ventricular izquierda después de la supresión quirúrgica de la sobrecarga. En las de presión, la tendencia universal es hacia la mejoría; en las de volumen, por el contrario, la función ventricular deprimida permanece inalterada.

3.3. Mención especial merecen las sobrecargas de volumen agudas que presentan lo que hemos convenido en llamar “discordancia clínico-ecocardiográfica”: ventrículo izquierdo de aspecto aparentemente normal en el ecocardiograma con paciente en insuficiencia cardíaca irreductible. Este cuadro es motivado porque la sobrecarga de volumen aguda carece de los mecanismos de adaptación propios de la crónica.

3.4. En la miocardiopatía congestiva, el ecocardiograma registra fielmente la alteración anatómo-funcional del ventrículo izquierdo: elevación del volumen telediastólico, disminución de los índices eyectivos y espesor normal o moderadamente aumentado de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Además, los parámetros regionales que estudian por separado el tabique interventricular y la pared posterior, se encuentran alterados en cada uno de los pacientes, indicando la naturaleza difusa del proceso. De esta forma, el ecocardiograma permite, en lo que respecta a la miocardiopatía congestiva, pasar, a nivel incruento, de la fase de diagnóstico por exclusión a la fase de diagnóstico de positividad.

3.5. El término de hipertrofia septal asimétrica, según nuestros datos, debe ser mantenido como un hallazgo ecocardiográfico de indudable utilidad diagnóstica, pero no como denominación específica de la cardiomiopatía hipertrófica. En nuestra serie, el 70 por ciento de los casos con hipertrofia septal asimétrica corresponden a cardiomiopatías hipertróficas, pero, en el 30 por ciento restante, la hipertrofia septal está asociada con enfermedades —ataxia de Friedreich, hipertensión arterial y obstáculo fijo a la eyección ventricular izquierda— aparentemente no relacionadas con la miocardiopatía hipertrófica.

3.6. El tabique interventricular de los enfermos con hipertrofia septal asimétrica es una estructura hipocontráctil que malamente puede participar, de forma activa, en la génesis de la obstrucción subaórtica dinámica. El ventrículo izquierdo está significativamente reducido de tamaño, mostrando su pared libre un movimiento hiperdinámico capaz de generar gran velocidad de flujo a través del tracto de salida ventricular izquierdo. Este, asimismo, está relativamente más estrecho en los pacientes con movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. La asociación de estrechamiento del tracto de salida y gran velocidad de flujo sistólico, crea las condiciones hidrodinámicas idóneas para que, mediante un efecto Venturi, se succione la válvula mitral y se produzca el colapso subvalvular aórtico.

3.7. En los pacientes renales sometidos a hemodiálisis periódicas, el aumento del índice cardíaco es un hallazgo frecuente (7/18), tratándose, probablemente, de un mecanismo de ajuste ligado a la disminución en la excreción de agua y sal, aunque en algún caso pueda invocarse un mecanismo compensador —anemia o fístula—. La depresión de la función cardíaca que encontramos en 5 de nuestros casos, tiene un origen oscuro aunque, ocasionalmente, la hipertensión arterial pueda jugar un papel importante en su génesis. La hipertensión arterial de nuestra serie estaba ligada en 4 enfermos a una elevación del gasto cardíaco y en 5 a una elevación de las resistencias arteriales. Por último, la masa ventricular izquierda de estos pacientes está significativamente relacionada con el nivel de la presión arterial.

3.8. En los pacientes sintomáticos después del reemplazamiento valvular cardíaco, encontramos cuatro patrones ecocardiográficos —ventrículo normal, ventrículo de sobrecarga de volumen aguda, ventrículo de sobrecarga de volumen crónica y ventrículo de insuficiencia contráctil— que se corresponden perfectamente con la complicación responsable de los síntomas residuales: lesión valvular no corregida, dehiscencia protésica severa, dehiscencia protésica moderada o degeneración progresiva de homoinjerto de fascia lata y disfunción ventricular izquierda, respectivamente. Estos patrones ecocardiográficos, combinados con los datos clínicos, son de una enorme utilidad en el manejo de este tipo particular de enfermos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.ABBASI AS, CHAINE RA, MACALPIN RN y cols.: *"Left ventricular function in congestive cardiomyopathy"*. Chest, 62:357, 1972.
- 2.ABBASI AS, MACALPIN RN, EBER LM y cols.: *"Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction"*. Circulation, 46:897, 1972.
- 3.ABBASI AS, CHAHINE RA, MACALPIN RN y cols.: *"Ultrasound in the diagnosis of primary congestive cardiomyopathy"*. Chest, 63:937, 1973.
- 4.ABBASI AS, MACALPIN RN, EBER LM y cols.: *"Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography"*. New Eng J Med, 289:118, 1973.
- 5.ABELMAN WH: *"The cardiomyopathies"*. En *"The myocardium: failure and infarction"*. Braunwald E, editor. HP Publishing Co Inc, New York, 1974
- 6.AGREST A, FINKIELMAN S: *"Hemodynamics in acute renal failure. Pathogenesis of hyperkinetic circulation"*. Am J. Cardiol, 19:213, 1967.
- 7.AHERN DJ, MAHER JF: *"Heart failure as a complication of hemodialysis arteriovenous fistula"*. Ann Intern Med, 77:201, 1972.

8. ALDAY LE, WAGNER HR, VLAD P : "*Severe systemic hypertension and muscular subaortic stenosis*". Am Heart J, 83:395, 1972.
9. ALFREY AC, GLOSS JE, ODGEN DA y cols.: "*Uremic hemopericardium*". Am J Med, 45:391, 1968.
10. ANTHONISEN P, HOLSTE E : "*Determination of cardiac output and other hemodynamic data in uremic patients using dye dilution technique*". Scand J Clin Lab Invest, 12:481, 1960.
11. AOKI K, IKEDA N, HOTTA K : "*Cardiac myofibrillar ATP-ase activity in the spontaneously hypertensive rat*". Jap Circ J, 35:329, 1967.
12. ARVAN S, KLEID J, CAGIN N y cols.: "*Echocardiographic differentiation of congestive cardiomyopathy from hypertensive disease and organic mitral insufficiency*". Chest, 72:392, 1977.
13. ARVIDSSON H : "*Angiocardiographic determination of left ventricular volume*". Acta Radiol, 56:321, 1961.
14. ASSAD-MORELL JL, TAJIK AJ, GIULIANI ER : "*Echocardiographic analysis of the ventricular septum*". Prog Cardiovasc Dis, 17:219, 1974.
15. AZIZ KU, VAN GRONDELLE A, PAUL MH y cols.: "*Echocardiographic assessment of the relation between left ventricular wall and cavity dimensions and peak systolic pressure in children with aortic stenosis*". Am J Cardiol, 40:775, 1977.
16. AZPITARTE J : "*La pericarditis urémica*". Act Méd, 45:494, 1969.
17. BAGDADE JD, PORTE D, BIERMAN EL: "*Hypertriglyceridemia. A metabolic consequence of chronic renal failure*". N Eng J Med, 179: 181, 1968.
18. BARTLE SH, DAMMAN JF, SANMARCO ME : "*Ejection fraction and myocardial contractility*". Circulation, 32 (supl II): 45, 1965.
19. BAYLEY GL, HAMPERS CL, MERRILL JP : "*Reversible cardiomyopathy in uremia*". Trans An Soc Artif Intern Organs, 13:263, 1967.

20. BAYLEY GL, HAMPERS CL, HAGER EB y cols.: "*Uremic pericarditis: clinical features and management*". *Circulation*, 38:582, 1968.
21. BEAUDRY C, NAKAMOTO S, KOLFF WJ : "*Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic renal failure*". *Ann Intern Med*, 64:990, 1966.
22. BELENKIE I, NUTTER DO, CLARK DW y cols.: "*Assessment of left ventricular dimensions and functions by echocardiography*". *Am J Cardiol*, 31: 755, 1973.
23. BENNETT DH, EVANS DW : "*Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectocardiographic and electrocardiographic voltage measurements*". *Brit Heart J*, 36:981, 1974.
24. BENNETT DH, EVANS DW, RAJ MVJ: "*Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure and volume overload. Their use in assessing aortic stenosis*". *Brit Heart J*, 37:971, 1975.
25. BENNETT DH, ROWLANDS DJ : "*Test of reliability of echocardiographic estimation of left ventricular dimensions and volumes*". *Brit Heart J*, 38:1133, 1976.
26. BERCU BA, DIETTERT GA, DANFORTH WH y cols.: "*Pseudoaortic stenosis produced by ventricular hypertrophy*". *Am J Med*, 25:814, 1958.
27. BESSE P, CARIOU A, CHOUSSAT A y cols.: "*L'hémodynamique des fistules artério-veineuses*". *Arch Mal Coeur*, 65:996, 1970.
28. BESSE P, DAUBEZE J, LARDEAU Ph y cols.: "*Les propriétés mécaniques du coeur dans les myocardiopathies non obstructives en apparence primitives*". *Arch Mal Coeur*, 65:117, 1972.
29. BIANCHI G, PONTICELLI C, BARDI U y cols.: "*Role of the Kidney in salt and water dependent hypertension of end-stage renal disease*". *Clin Sci*, 42:47, 1972.
30. BING OHL, MATUSHITA S, FANBURG BL y cols.: "*Mechanical proper-*

ties of rat cardiac muscle during experimental hypertrophy". *Circ Res*, 28: 234, 1971.

31. BISHOP SP: "*Ultrastructural alterations in canine myocardial hypertrophy*". En "*Cardiac hypertrophy*". Alpert RN, editor. Academic Press, New York, 1971.
32. BJORK VO, HULTQUIST G, LODIN H: "*Subaortic stenosis produced by an abnormally placed anterior mitral leaflet*". *J. Thorac Cardiovasc Surg*, 41: 659, 1961.
33. BLACKWOOD RA, BLOOM KR, WILLIAMS CM: "*Aortic stenosis in children. Experience with echocardiographic prediction of severity*". *Circulation*, 57:263, 1977.
34. BLAIN CM, ANDERSON TO, PIETRAS RJ y cols.: "*Immediate hemodynamic effects of Gram-negative vs. Gram-positive bacteremia in man*". *Arch Intern Med*, 126:260, 1970.
35. BLOOM KR, MEYER RA, BOVE KE y cols.: "*The association of fixed and dynamic left ventricular outflow obstruction*". *Am Heart J*, 89:568, 1975.
36. BLUMBERG A, NELP WB, HEGSTROM RM y cols.: "*Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction*". *Lancet*, 2:69, 1967.
37. BOLEN JL, HOLLOWAY EL, ZENER JC y cols.: "*Evaluation of left ventricular function in patients with aortic regurgitation using afterload stress*". *Circulation* 52:132, 1976.
38. BOLOOKI H, KAISER G: "*Significance of cardiac function in surgical management of patients with valvular heart disease*". *Am J Cardiol*, 37:317, 1976.
39. BONOW RO, HENRY WL, KENT KM y cols.: "*Predictors of late deaths due to congestive heart failure following operation for aortic regurgitation*". *Am J Cardiol*, 41:382, 1978.

40. BORER JS, BACHARACH SL, GREEN MV y cols.: "*Left ventricular function in aortic stenosis: response to exercise and effects of operation.*" Am J Cardiol, 41:382, 1978.
41. BORER JS, BACHARACH SL, GREEN MV y cols.: "*Exercise-induced left ventricular dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with aortic regurgitation: assessment with radionuclide cineangiography.*" Am J Cardiol, 42:351, 1978.
42. BORER JS, HENRY WL, EPSTEIN SE y cols.: "*Echocardiographic observations in patients with systemic infiltrative disease involving the heart.*" Am J Cardiol, 39:184, 1977.
43. BRADLEY SE, CHASIS H, GOLDRING W y cols.: "*Hemodynamic alterations in normotensive and hypertensive subjects during the pyrogenic reaction.*" J Clin Invest, 24:749, 1945.
44. BRANDERBURG RO, TAJIK AJ, GIULIANI ER y cols.: "*Congenital cardiovascular lesions associated with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS).*" Circulation, 49 (supl II): 134, 1974.
45. BRANDFONBRENER M, LANDOWNE M, SHOCK NW: "*Changes in cardiac output with age.*" Circulation, 12:557, 1955.
46. BRANIFF BA, SHUMWAY NE, HARRISON DC: "*Valve replacement in active bacterial endocarditis.*" New Eng J Med, 276:1464, 1967.
47. BRANNON ES, MERRILL AJ, WARREN JV y cols.: "*The cardiac output in patients with chronic anemia as measured by the technique of right atrial catheterization.*" J Clin Invest, 24:332, 1945.
48. BRAUNWALD E, MORROW AG, CORNELL WP y cols.: "*Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.*" Am J Med, 29:924, 1960.
49. BRAUNWALD E, LAMBREW CT, ROCKOFF SD y cols.: "*Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. 1. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients.*" Circulation, 30 (supl IV): 3, 1964.

50. BRAUNWALD E: "*Mitral regurgitation: physiologic, clinical and surgical considerations*". New Eng J Med, 281:425, 1969.
51. BRAUNWALD E: "*On the difference between the heart's output and its contractil state*". Circulation, 42:171, 1971.
52. BRAUNWALD E, ROSS J, SONNENBLICK EH: "*Mechanisms of contraction of the normal and failing heart*". Second Edition. Little, Brown and Co. Boston, 1976.
53. BRENT LB, ALBURANO A, FISHER DL y cols.: "*Familiar muscular subaortic stenosis. An unrecognized form of idiopathic heart disease*". Circulation, 21: 167, 1960.
54. BRIDGEN WW, ROBINSON JF: "*Alcoholic heart disease*". Brit Med J, 2:1283, 1964.
55. BRISTOW JD, MCCORD CW, STARR A y cols.: "*Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball-valve prosthesis*". Circulation, 29 (supl I): 36, 1964.
56. BROCK RC : "*Functional obstruction of the left ventricle*". Guys Hosp Rep, 106:221, 1957.
57. BRODIE BR, GROSSMAN W, MC LAURIN LP y cols.: "*Diagnosis of prosthetic mitral valve malfunction with combined echo-phonocardiography*". Circulation, 53:93, 1976.
58. BROWN JJ, CURTIS JR, LEVER AF y cols.: "*Plasma renin concentration and the control of blood pressure in patients on maintenance haemodialysis*". Nephron, 6:329, 1969.
59. BROWN OR, HARRISON DC, POPP RL: "*Echocardiographic study of right ventricular hypertension producing asymmetrical septal hypertrophy*". Circulation, 48 (supl IV):47, 1973.

60. BROWN OR, POPP RL, KLOSTER FE: "*Echocardiographic criteria for aortic root dissection*". Am J Cardiol, 36:17, 1975.
61. BULKLEY BH, FORTUIN NJ: "*Systolic anterior motion of the mitral valve without asymmetric septal hypertrophy*". Chest, 69:694, 1976.
62. BUNNELL IL, IKKOS D, RUDHE JG y cols.: "*Left heart volumes in coarctation of the aorta*". Am Heart J, 61:165, 1961.
63. BUNNELL IL, GRANT C, GREENE DG: "*Left ventricular function derived from the pressure-volume diagram*". Am J Med, 39:881, 1965.
64. BURGGRAF GW, CRAIGE E: "*Echocardiographic studies of left ventricular wall motion and dimensions after valvular heart surgery*". Am J Cardiol, 35:473, 1975.
65. CARLBERGER G, COLLSTE LG: "*Hypertension and sodium retention in bilaterally nephrectomized man*". Scand J Urol Nephrol, 2:151, 1968.
66. CHUNG KJ, MANNING JA, GRAMIAK R: "*Echocardiography in coexisting hypertrophic subaortic and fixed left ventricular outflow obstruction*". Circulation, 49:673, 1974.
67. CLARCK CE, HENRY WL, EPSTEIN SE: "*Familial prevalence and genetic transmission of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". New Engl J Med, 289:709, 1973.
68. CLARCK CE, HENRY WL, MORGANROTH J y cols.: "*Influence of ejection fraction on the results of operation in aortic regurgitation*". Circulation, 52 (supl II): 169, 1975.
69. CLARK R, ROSENBLATT A, KRYDA W y cols.: "*Serial echocardiographic evaluation of left ventricular function in aortic regurgitation*". Circulation, 54 (supl II):60, 1976.
70. COHEN MV, COOPERMAN LE, ROSENBLUM R: "*Regional myocardial function in IHSS: an echocardiographic study*". Circulation, 52:842, 1975.

71. COHN JN : "*Blood pressure and cardiac performance*". En "*Hypertension Manual*". Laragh JH, editor. Yorke Medical Books. New York, 1975.
72. COHN PF, GORLIN R, COHN LH y cols.: "*Left ventricular ejection fraction as a pronostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease*". Am J Cardiol, 34:136, 1974.
73. COME PC, BULKLEY BH, GOODMAN ZD y cols.: "*Hypercontractile cardiac states simulating hypertrophic cardiomyopathy*". Circulation. 55:901, 1977.
74. CONN RD, BLACKMON JR, FIGLEY MM y cols.: "*Quantitative left ventricular angiography in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". Clin Res, 14:123, 1966.
75. COOPER G, PUGA FJ, ZUJIKO KJ y cols.: "*Normal myocardial function and energetics in volume-overload hypertrophy in the cat*". Circ Res, 32: 140, 1973.
76. COOPER RH, O'ROURKE RA, KARLINER JS y cols.: "*Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man*". Circulation, 46:914, 1972.
77. COOPERMAN LB, ROSENBLUM R, COHEN MV: "*Abnormal septal contraction in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". Circulation, 50 (supl III) : 29, 1974.
78. CORYA BC, FEIGENBAUM H, RASMUSSEN RN y cols.: "*Echocardiographic features of congestive cardiomyopathy compared with normal subjects and patients with coronary artery disease*". Circulation, 44:1153, 1974.
79. CORYA BC, RASMUSSEN S, FEIGENBAUM H y cols.: "*Systolic thickening and thinning of the septum and posterior wall in patients with coronary artery disease, congestive cardiomyopathy, and atrial septal defect*". Circulation, 55:109, 1977.
80. CRILEY JM, BLAUFUS AH, ABBASI AS: "*Nonobstructive IHSS*". Circulation, 52:963, 1975.

81. CRILEY JM, LENNON PA, ABBASI AS y cols.: *"Hypertrophic cardiomyopathy"*. En *"Clinical cardiovascular physiology"*. Levine HS, editor. Grune and Stratton. New York, 1976.
82. CROKE RP, PIFARRE R, SULLIVAN H y cols.: *"Reversal of advanced left ventricular dysfunction following aortic valve replacement for aortic stenosis"*. Ann Thor Surg, 24:38, 1977.
83. CROXSON RF, RAPHAEL MJ: *"Angiographic assessment of congestive cardiomyopathy"*. Brit Heart J, 31: 390, 1969.
84. CURRY GC, ELLIOT LP, RAMSEY HW: *"Quantitative left ventricular angiographic findings in mitral stenosis"*. Am J Cardiol, 29:621, 1972.
85. DANFORD HG, DANFORD DA, MIELKE JE y cols.: *"Echocardiographic evaluation of the hemodynamic effects of chronic aortic insufficiency with observations on left ventricular performance"*. Circulation, 48:253, 1973.
86. DAVIES CE: *"Heart failure in acute nephritis"*. Quart J Med, 20:163, 1951.
87. DAVIES DL, SCHALEKAMP MA, BEEVERS DG y cols.: *"Abnormal relation between exchangeable sodium and the renin-angiotensin system in malignant hypertension and in hypertension with chronic renal failure"*. Lancet, 1:683, 1973.
88. DE FAZIO V, CHRISTENSEN RC, REGAN TJ y cols.: *"Circulatory changes in acute glomerulonephritis"*. Circulation, 20:190, 1959.
89. DEMAKIS JE, RAHIMTOOLA SH, SUTTON GC y cols.: *"Natural course of peripartum cardiomyopathy"*. Circulation, 44:1053, 1971.
90. DE MARIA A, KING JF, SALEL AF y cols.: *"Echocardiography and phonocardiography of acute severe aortic regurgitation in bacterial endocarditis"*. Ann Intern Med, 82:329, 1975.
91. DE MARIA AN, NEUMANN A, GARRETT L y cols.: *"Mitral valve disease*

- revisited". En "*Clinical Echocardiography*". Kotler MN, Segal BL, editores. FA Davis Co. Philadelphia, 1978.
92. DE PLANKE BA, MULDER E, MEES EJD : "*The behaviour of blood and extracellular volume in hypertensive patients with renal insufficiency*". Acta Med Scand, 186:75, 1969.
 93. DE VEGA NG, AZPITARTE J, RABAGO G y cols.: "*L'annuloplastie tricuspídiennne sélective, réglable et permanente*". Coeur (special number): 681, 1975.
 94. DEL GRECO F, SIMON NM, ROGASKA J y cols.: "*Hemodynamic studies in chronic uremia*". Circulation, 60:87, 1969.
 95. DEROW HA.: "*The heart in renal disease*". Circulation, 10:114, 1954.
 96. DEVEREUX RB, REICHECK N: "*Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method*". Circulation, 55:613, 1977.
 97. DINSMORE RE, SANDERS CA, HARTHORNE JW: "*Mitral regurgitation in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". New Engl J Med, 275:1225, 1966.
 98. DODGE HT, SANDLER H, BALLEW DW y cols.: "*The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man*". Am Heart J, 60:762, 1960.
 99. DODGE HT, HAY RE, SANDLER H: "*An angiocardiology method for directly determining left ventricular stroke volume in man*". Circ Res, 11:739, 1962.
 100. DODGE HT, SANDLER H, BAXLEY WA y cols.: "*Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume*". Am J Cardiol, 18:10, 1966.
 101. DODGE HT, BAXLEY WA: "*Hemodynamic aspects of heart failure*". Am J Cardiol, 22:24, 1968.

102. DODGE HT, BAXLEY WA: *"Left ventricular volume and mass their significance in heart disease"*. Am J Cardiol, 23:528, 1969.
103. DOTREMONT G, PIESSENS J, VERBECKMOES D y cols.: *"Hemodynamic studies in patients on chronic hemodialysis by venipuncture of a peripheral arterio-venous fistula"*. Acta Cardiol, 25:330, 1970.
104. DROBINSKY G, BOTREAU-ROUSSEL P, CHARLIAGNET JP y cols.: *"Apport de l'échocardiographie au diagnostic des myocardiopathies non obstructives. Comparaison avec les données hémodynamiques et angiographiques"*. Arch Mal Coeur, 71:627, 1978.
105. DUNN FG, CHANDRARATNA P, DE CARVALHO JGR y cols.: *"Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography"*. Am J Cardiol, 39:789, 1977.
106. ECKBERG DL, GAULT JH, BOUCHARD RL y cols.: *"Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation"*. Circulation, 47:1252, 1973.
107. EDLER I: *"Diagnostic use of ultrasound in heart disease"*. Acta Med Scand, 308:32, 1955.
108. EDWARDS JE: *"Pathology of the left ventricular outflow tract obstruction"*. Circulation, 31:586, 1965.
109. EFFERT S, ERKENS H, GROSSEBROCKHOFF F: *"Ultrasonic echo method in cardiological diagnosis"*. Germ Med Mth, 2: 325, 1957.
110. EHLERS KH, HOGSTROM JWC, LUCAS DS y cols.: *"Glicogen storage disease of the myocardium with obstruction to left ventricular outflow"*. Circulation, 25:96, 1962.
111. EICHNA LW: *"Circulatory congestion and heart failure"*. Circulation, 22: 864, 1960.

112. ELLIOT CM, TAJIK AJ, GIULIANI ER y cols.: "*Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis associated with cutaneous neurofibromatosis. Report of a case*". Am Heart J, 92:368, 1976.
113. EPSTEIN SE, HENRY WL, CLARCK CE y cols.: "*Asymmetric septal hypertrophy*". Ann Int Med, 81:650, 1974.
114. FAROOKI ZQ, HENRY JG, GREEN EW: "*Echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve*". Circulation, 53:63, 1976.
115. FEIGENBAUM H, WALDHAUSEN JA, HYDE LP: "*Ultrasound diagnosis of pericardial effusion*". JAMA, 191:107, 1965.
116. FEIGENBAUM H, ZAKY A, NASSER WK: "*Use of ultrasound to measure left ventricular stroke volume*". Circulation, 35:1092, 1967.
117. FEIGENBAUM H, POPP RL, CHIP JN y cols.: "*Left ventricular wall thickness measured by ultrasound*". Arch Int Med, 121:391, 1968.
118. FEIGENBAUM H, WOLFE SB, POPP RL y cols.: "*Correlation of ultrasound with angiocardigraphy in measuring left ventricular diastolic volume*". Am J Cardiol, 23:111, 1969.
119. FEIGENBAUM H, POPP RL, WOLFE SB y cols.: "*Ultrasound measurement of the left ventricle. A correlative study with angiocardigraphy*". Arch Int Med, 129:461, 1972.
120. FEIGENBAUM H: "*Echocardiographic examination of the left ventricle*". Circulation, 51:1, 1975.
121. FEIGENBAUM H: "*Echocardiography*". Second Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, 1976.
122. FEILD BJ, BAXLEY WA, RUSSELL RO y cols.: "*Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction*". Circulation, 47: 1022, 1973.

123. FEIZI O, EMANUEL R: "*Echocardiographic spectrum of hypertrophic cardiomyopathy*". Brit Heart J, 37:1286, 1975.
124. FELNER JW, STORY WE: "*Echocardiographic analysis of 50 normal individuals*". En "*Echocardiography. A teaching atlas*". Felner JM, Schlant RC. Grune and Stratton. New York, 1976.
125. FERGUSON TB, SHADLE OW, GREGG DE: "*Effect of blood and saline infusions on ventricular and diastolic pressure, stroke work and cardiac output in the open and closed chest dog*". Circ Res, 1:62, 1953.
126. FIX P, MOBERG A, SODERBERG H y cols.: "*Muscular subvalvular aortic stenosis: abnormal anterior mitral leaflet possibly the primary factor*". Acta Radiol Diagn, 2:177, 1964.
127. FOLSE R, BRAUNWALD E: "*Determination of the fraction of left ventricular volume ejected per beat and of ventricular end-diastolic and residual volumes. Experimental and clinical observations with precordial dilution techniques*". Circulation, 25:674, 1962.
128. FORTUIN NJ, SHERMAN ME, HOOD WP y cols.: "*Determination of left ventricular volume by ultrasound*". Circulation, 44:575, 1971.
129. FORTUIN NJ, HOOD WP, CRAIGE E: "*Evaluation of left ventricular function by echocardiography*". Circulation, 46:26, 1972.
130. FRIEDBERG CK: "*Congestive heart failure of renal origin. Pathogenesis and treatment in four cases of carbon tetrachloride nephrosis*". Am J Med, 9:164, 1954.
131. FRIEDREICH N: "*Über degenerative atrophie der spinalen hinterstränge*". Arch Path Anat Physiol, 26: 391, 1863.
132. FUSTER V, DANIELSON MA, ROBB RA y cols.: "*Quantitation of left ventricular myocardial fiber hypertrophy and interstitial tissue in human*

- hearts with chronically increased volume and pressure overload*". Circulation 55:504, 1977.
133. FACH J, ADRIANGE M, FRANCK G: "*Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and Friedreich's ataxia. Report of a case and review of the literature*". Am J Cardiol, 27:436, 1971.
 134. GAULT JH, ROSS J, BRAUNWALD E: "*Contractile state of the left ventricle in man*". Circ Res, 22:451, 1968.
 135. GAULT JH, COWELL JW, BRAUNWALD E y cols.: "*Left ventricular performance following correction of free aortic regurgitation*". Circulation, 42:773, 1970.
 136. GERBAUX A, BELFANTE M, HILTGREN M: "*Myocardiopathie obstructive, syndrome de Turner-Ullrich et maladie de Von Recklinghausen*". Ann Med Int, 125:641, 1974.
 137. GESCHWIND H, NITENBERG A, MAGNIER S y cols.: "*Classification des myocardiopathies primitives d'après les données de la cineangiographie et de l'hémodynamique*". Arch Mal Coeur, 67:1129, 1974.
 138. GIBSON DG: "*Estimation of left ventricular size by echocardiography*". Brit Heart J, 35:128, 1973.
 139. GLANZ S, HELLENBRAND WE, BERMAN MA y cols.: "*Echocardiographic assessment of the severity of aortic stenosis in children and adolescents*". Am J Cardiol, 38:620, 1976.
 140. GOLBERG SJ, ALLEN HD, SHAN DJ: "*Pediatric and adolescent echocardiography*". Year Book Med Publ. Chicago, 1975.
 141. GOODMAN DJ, HARRISON DC, POPP RL: "*Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension*". Am J Cardiol, 33:438, 1974.
 142. GOODWIN JF, HOLLMAN A, CLELAND WP y cols.: "*Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis*". Brit Heart J, 22:403, 1960.

143. GOODWIN JF: "*Prospects and predictions for the cardiomyopathies*". *Circulation*, 50:210, 1974.
144. GOODWIN JF: "*Cardiomyopathy. Classification*". En "*The Heart*", Hurst JW edit, Mc Graw-Hill RC. New York, 1978.
145. GORLIN R, BRACHFELD N, TURNER JP y cols.: "*The idiopathic high cardiac output state*". *J Clin Invest*, 38:2144, 1959.
146. GOSS JE, ALFREY AC, VOGEL JHK y cols.: "*Hemodynamic changes during hemodialysis*". *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 13:68, 1967.
147. GOULD KL, KENNEDY JW, FRIMER M y cols.: "*Analysis of wall dynamics and directional components of left ventricular contraction in man*". *Am J Cardiol*, 38:322, 1976.
148. GRAETTINGER JS, MUENSTER JJ, SELVERSTONE HD y cols.: "*A correlation of clinical and hemodynamic studies in patients with hyperthyroidism with and without congestive heart failure*". *J Clin Invest*, 38:1316, 1959.
149. GRAHAM TP, LEWIS BW, JARMAKANI MM y cols.: "*Left heart volume and mass quantification in children with left ventricular pressure overload*". *Circulation*, 41:203, 1970.
150. GRANT C, GREENE DG, BUNNELL IL: "*Left ventricular enlargement and hypertrophy: a clinical and angiographic study*". *Am J Med*, 38:895, 1965.
151. GRANT C, RAPAHAEI MJ, STEINER RE y cols.: "*Left ventricular volume and hypertrophy in outflow obstruction*". *Cardiovasc Res*, 4:346, 1968.
152. GRAY KE, BARRIT DW: "*Echocardiographic assesment of severity of aortic regurgitation*". *Brit Heart J*, 37:691, 1975.
153. GREENE DG, CARLISLE R, GRANT C y cols.: "*Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography*". *Circulation*, 35:61, 1967.
154. GREENWALD J, YAP JF, FRANKLIN M y cols.: "*Echocardiographic mitral sistolic motion in left ventricular aneurysm*". *Brit Heart J*, 37:684, 1975.

155. GRIFFIN FM, JONES G, COBBS CG: "*Aortic insufficiency in bacterial endocarditis*". *Ann Intern Med*, 76:23, 1972.
156. GROSSMAN W, MC LAURIN LP, MOOS SP y cols.: "*Wall thickness and diastolic properties of the left ventricle*". *Circulation*, 49:129, 1974.
157. GROSSMAN W, JONES D, MC LAURIN LP: "*Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle*". *J Clin Invest*, 56:56, 1975.
158. GUTKIN M, LEVINSON GE, KING AS y cols.: "*Plasma renin activity in end-stage kidney disease*". *Circulation*, 40:563, 1969.
159. GUYTON AC, JONES CE, COLEMAN TG: "*Cardiac output in muscular exercise*". En "*Circulatory physiology: cardiac output and its regulation*". Philadelphia, Saunders, 1973.
160. HAMBY RI, CATANGAY P, APIADO O y cols.: "*Primary myocardial disease. Clinical, hemodynamic and angiocardigraphic correlates in fifty patients*". *Am J Cardiol*, 25:625, 1970.
161. HAMBY RI, ROBERT GS, MERON JM: "*Hypertension and hypertrophic subaortic stenosis*". *Am J Med*, 51:474, 1971.
162. HAMBY RI, ZONERAICH S, SHERMAN L: "*Diabetic cardiomyopathy*". *JAMA*, 229:1749, 1974.
163. HAMPERS CL, SKILLMAN JJ, LYONS JH y cols.: "*A hemodynamic evaluation of bilateral nephrectomy and hemodynamic in hypertensive man*". *Circulation*, 35:272, 1967.
164. HARRISON EE, SBAR SS, MARTIN H y cols.: "*Coexisting right and left hypertrophic subvalvular stenosis and fixed left ventricular outflow obstruction due to aortic valve stenosis*". *Am J Cardiol*, 40:133, 1977.
165. HEARNE MJ, SHERBER HS, DE LEON AC: "*Asymmetric septal hypertrophy in acromegaly. An echocardiographic study*". *Circulation*, 52 (supl II): 35, 1975.

166. HENDERSON LW, AMBROSI C, STARR I: "*Cardiodynamic studies of uremics before and after dialysis*". Nephron, 8:511, 1971.
167. HENRY WL, CLARK CE, EPSTEIN SE: "*Mechanism of outflow obstruction in IHSS*". Circulation, 48 (supl IV): 177, 1973.
168. HENRY WL, CLARK CE, EPSTEIN SE: "*Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS*". Circulation, 47:225, 1973.
169. HENRY WL, CLARK CE, GLANCY DL y cols.: "*Echocardiographic measurement of the ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". New Engl J Med, 288:989, 1973.
170. HENRY WL, CLARK CE, GRIFFITH JM y cols.: "*Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy*". Am J Cardiol, 35:337, 1975.
171. HENRY WL, MORGANROTH J, CLARK CE y cols.: "*Influence of myocardial function on the results of operation in aortic regurgitation*". Clin Res, 23:186, 1975.
172. HENSON DE, NAJAFI H, CALLAGHAM R y cols.: "*Myocardial lesions following open heart surgery*". Arch Path, 88:423, 1969.
173. HERMANN HJ, BARTLE SH: "*Left ventricular volumes by angiocardiology: comparison of methods and simplification of techniques*". Cardiovasc Res, 2:404, 1968.
174. HERMAN MV, GORLIN R: "*Implications of left ventricular asynergy*". Am J Cardiol, 23:538, 1969.
175. HERREMAN F, BRUN PH, CANNET G y cols.: "*Etude de la fonction ventriculaire gauche dans l'insuffisance et le rétrécissement aortique*". Arch Mal Coeur, 66:539, 1973.
176. HERREMAN F, BRUN PH, CANNET G y cols.: "*Etude de la fonction ventri-*

culaire gauche dans les cardiopathies valvulaires (Insuffisance mitrale et insuffisance aortique)". Arch Mal Coeur, 67:1157, 1974.

177. HICKAM JB, CARGILL WH, GOLDEN A: "*Cardiovascular reactions to emotional stimuli. Effect on the cardiac output, arteriovenous oxygen difference, arterial pressure and peripheral resistance*". J Clin Invest, 27:290, 1948.
178. HILDNER FJ, JAVIER RP, COHEN LS y cols.: "*Myocardial dysfunction associated with valvular heart disease*". Am J Cardiol, 30:319, 1972.
179. HIRSH HD, GELBAND H, GARCIA O y cols.: "*Rapidly progressive obstructive cardiomyopathy in infants with Noonan's syndrome. Report of two cases*". Circulation, 52:1161, 1975.
180. HIRSHLEIFER J, CRAWFORD M, O'ROURKE RA y cols.: "*Influence of acute alterations in heart rate and systemic arterial pressure on echocardiographic measures of left ventricular performance in normal human subjects*". Circulation, 52:835, 1975.
181. HOLMAN E: "*Abnormal arteriovenous communications. Great variability of effects with particular reference to delayed development of cardiac failure*". Circulation, 32:1001, 1965.
182. HOOD WP, RACKLEY CE, ROLETT EL: "*Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle*". Am J Cardiol, 22:550, 1968.
183. HOOD WP: "*Dynamics of hypertrophy in the left ventricular wall of man*". En "*Cardiac hypertrophy*". Alpert NR (edit). Academic Press, New York, 1971.
184. HOROWITZ MS, ROSEN RM, HARRISON DC y cols.: "*Ultrasonic evaluation of constrictive pericardial disease*". Circulation, 49 (supl III): 87, 1974.
185. HUANG S, MASSE S: "*Pathogenesis of hemorrhagic myocardial necrosis following cardiac surgery*". Circulation, 42 (supl III): 17, 1970.
186. HUMPHRIES WC, HAMMER WJ, MC DONOUGH MT y cols.: "*Echocardiographic equivalents of a flail mitral leaflet*". Am J Cardiol, 40:802, 1977.

187. HUTTER AM, DE SANCTIS RW, NATHAN MJ y cols.: "*Aortic valve surgery as an emergency procedure*". *Circulation*, 41:623, 1970.
188. JOHNSON AD, APERT JS, FRANCIS GS y cols.: "*Assessment of left ventricular function in severe aortic regurgitation*". *Circulation*, 54:975, 1976.
189. JOHNSON G, BLYTHE WD: "*Hemodynamic effects of arteriovenous shunts used for hemodialysis*". *Ann Surg*, 171:715, 1970.
190. JOHNSON GL, MEYER RA, SCHWARTZ DC y cols.: "*Left ventricular function by echocardiography in children with fixed aortic stenosis*". *Am J Cardiol*, 38:611, 1976.
191. JOHNSON GL, MEYER RA, SCHWARTZ DC y cols.: "*Echocardiographic evaluation of fixed left ventricular outlet obstruction in children: pre and postoperative assessment of ventricular systolic pressures*". *Circulation*, 56:299, 1977.
192. JOHNSON LL, ELLIS K, SCHMIDT S y cols.: "*Volume ejected in early systole. A sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease*". *Circulation*, 52:378, 1975.
193. JONES JW, RACKLEY CE, BRUCE RA y cols.: "*Left ventricular volumes in valvular heart disease*". *Circulation*, 29:887, 1964.
- 193a. JULIUS S, CONWAY J: "*Hemodynamic studies in patients with borderline blood pressure elevation*". *Circulation*, 38:282, 1968.
194. KALLITERAKIS E, MARKETOS SG, TSEKOS G y cols.: "*Péricardite urémique avec hémopéricarde et compresion cardiaque. A propos de deux observations*". *Presse Méd*, 76:265, 1968.
195. KANNEL WB, HJORTLAND M, CASTELLI WP: "*The role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham study*". *Am J Cardiol*, 34:29, 1974.
196. KARLINER JS, GAULT JH, ECKBERG D y cols.: "*Mean velocity of fiber shortening: a simplified measure of left ventricular contractility*". *Circulation*, 44:323, 1971.

197. KATZ AI, HAMPERS CL, MERRIL JP: "*Secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal failure. Analysis of 159 patients with observations on the effects of chronic dialysis, kidney transplantation and subtotal parathyroidectomy*". *Medicine*, 48:333, 1969.
198. KENNEDY JW, BAXLEY WA, DODGE HT: "*Hemodynamics of ruptured chordae tendinae*". *Circulation*, 34 (supl III): 142, 1966.
199. KENNEDY JW, BAXLEY WA, FIGLEY MM y cols.: "*Quantitative angiocardiology. I: The normal left ventricle in man*". *Circulation*, 34:272, 1966.
200. KENNEDY JW, TWISS RD, BLACKMON JR y cols.: "*Quantitative angiocardiology. III: Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease*". *Circulation*, 38:838, 1968.
201. KENNEDY JW, YARNALL SR, MURRAY JA y cols.: "*Quantitative angiocardiology. IV: Relationship of left atrial and ventricular pressure and volume in mitral valve disease*". *Circulation*, 41:817, 1970.
202. KENNEDY JW, DOCES J, STEWART DK: "*Left ventricular function before and following aortic valve replacement*". *Circulation*, 56:944, 1977.
203. KERBER RE, SHERMAN B: "*Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema*". *Circulation*, 52:823, 1975.
204. KETTY SS, SCHMIDT CF: "*Effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men*". *J Clin Invest*, 27:484, 1948.
205. KIM KE, ONESTI G, SCHWARTZ AB y cols.: "*Hemodynamic changes in uremia*". Abstract 979, Fifth Internal Congress Nephrology. Mexico City, Mexico, 1971.
206. KING JF, DE MARIA AN, REISS RL y cols.: "*Echocardiographic assessment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". *Chest*, 64:723, 1973.
207. KING JF, REISS RL, BOLTON MR y cols.: "*Superior-to-inferior septal hy-*

pertrophy in IHSS: the fundamental determinant of obstruction". Circulation, 48 (supl IV) :6, 1973.

208. KIRKLIN JW, PACIFICO AD: "*Surgery for acquired valvular heart disease*". New Engl J Med, 283:133, 1973.
209. KOTLER MN, GUSS S, REICHEK NM: "*Echocardiography and compound-B ultrasonography in congestive cardiomyopathy*". J Clin Ultrasound, 1:258, 1973.
210. KREULEN TH, GORLIN R, HERMAN MV: "*Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease*". Circulation, 47:299, 1973.
211. LARTER WE, ALLEN HD, SHAHN DJ y cols.: "*The asymmetrically hypertrophied septum: further differentiation of its causes*". Circulation, 53:19, 1976.
212. LEMIRE F, TAJIK AJ, GIULIANI ER y cols.: "*Further echocardiographic observations in pericardial effusion*". Mayo Clin Proc, 51:13, 1976.
213. LEVISMAN JA: "*Echocardiographic diagnosis of mitral regurgitation in congestive cardiomyopathy*". Am Heart J, 93:33, 1977.
214. LEWIN J, TRAUTMAN L: "*Ischemic myocardium damage in chronic renal failure*". Brit Med J, 4:151, 1971.
215. LEWIS BS, MILNE FJ, GOLDBERG B: "*Left ventricular function in chronic renal failure*". Brit Heart J, 38:1229, 1976.
216. LINHART JW, TAYLOR WJ: "*Bacterial endocarditis in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". Circulation, 34:595, 1966.
217. LINHART JW, MINTZ G, SEGAL BL y cols.: "*Left ventricular volume measurement by echocardiography: fact or fiction?*". Am J Cardiol, 36:114, 1975.
218. LINZBACH AJ: "*Heart failure from the point of view of quantitative anatomy*". Am J Cardiol, 5:370, 1960.

219. LUDBROOK P, KARLINER JS, PETERSON K y cols.: *"Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of left ventricular performance in patients with and without wall motion abnormalities"*. Brit Heart J, 35:1026, 1973.
220. MAC GREGOR DC, COWELL JV, MAHLER F y cols.: *"Relations between afterload, stroke volume, and the descending limb of Starling's curve"*. Am J Physiol, 227:884, 1974.
221. MANISCALCO B, FELNER J, MCCANN J y cols.: *"Echocardiographic abnormalities in systemic lupus erythematosus"*. Circulation, 52 (supl II):211, 1975.
222. MANN T, MC LAURIN L, GROSSMAN W y cols.: *"Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis"*. N Engl J Med, 293:108, 1975.
223. MARON BJ, FERRANS VJ, ROBERTS WC: *"Myocardial ultrastructure in patients with chronic aortic valve disease"*. Am J Cardiol, 35:725, 1975.
224. MARON BJ, REDWOOD DR, ROBERTS WC y cols.: *"Tunnel subaortic stenosis. Left ventricular outflow tract obstruction produced by fibromuscular tubular narrowing"*. Circulation, 54:404, 1976.
225. MARON BJ, SAVAGE DD, CLARK CE y cols.: *"Prevalence and characteristics of disproportionate ventricular septal thickening in patients with coronary artery disease"*. Circulation, 57:250, 1978.
226. MARON BJ, GOTTDIENER JS, ROBERTS WC y cols.: *"Left ventricular outflow tract obstruction due to systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet in patients with concentric left ventricular hypertrophy"*. Circulation, 57:527, 1978.
227. MASSIE BM, SCHILLER NB, RATSHIN RA y cols.: *"Mitral-septal separation: new echocardiographic index of left ventricular function"*. Am J Cardiol, 39:1008, 1977.

228. MC DONALD IG, FEIGENBAUM H, CHANG S: "*Analysis of left ventricular wall motion by reflected ultrasound*". *Circulation*, 46:14, 1972.
229. MC DONALD IG, HOBSON ER: "*A comparison of the relative value of noninvasive techniques – echocardiography, systolic time intervals, and apexcardiography in the diagnosis of primary myocardial disease*". *Am Hear J*, 88:454, 1974.
230. MC DONALD IG: "*Echocardiography assessment of left ventricular function in aortic valve disease*". *Circulation*, 53:860, 1976.
231. MC DONALD IG: "*Echocardiographic assessment of left ventricular function in mitral valve disease*". *Circulation*, 53:865, 1976.
232. MEADOWS WR, VAN PRAAGH S, INDREIKA M y cols.: "*Premature mitral valve closure: an explanation for absence of the first sound in aortic regurgitation*". *Circulation*, 28:251, 1963.
233. MEDINA A, BELL PRF, BRIGGS JD y cols.: "*Changes of blood pressure, renin and angiotensin after bilateral nephrectomy in patients with chronic renal failure*". *Brit Med J*, 4:694, 1972.
234. MEERSON FZ: "*A mechanism of hypertrophy and wear of the myocardium*". *Am J Cardiol*, 15:755, 1965.
235. MEERSON FZ: "*The myocardium in hyperfunction, hypertrophy and heart failure*". *Circ Res*, 25 (supl II): 1, 1969.
236. MEERSON FZ, POMOINITZKY VD: "*The role of high-energy phosphate compounds in the development of cardiac hypertrophy*". *J Mol Cell Cardiol*, 4:571, 1972.
237. MEHMEL HC, MAZZONI S, KRAYENBUEHL HP: "*Contractility of the hypertrophied human left ventricle in chronic pressure and volume overload*". *Am Heart J*, 90:236, 1975.
238. MENGES H, BRANDERBURG RO, BROWN AL: "*The clinical, hemodyna-*

mic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis". Circulation, 24:1126, 1961.

239. MERRILL JP, SCHUPAK E: *"Mechanisms of hypertension in renoprival man". Can Med Assoc J, 90:328, 1964.*
240. MILLER GAH, BROWN R, SWAN HJC: *"Isolated congenital mitral insufficiency with particular reference to left heart volumes". Circulation, 29:356, 1964.*
241. MILLER GAH, SWAN HJC: *"Effect of chronic pressure and volume overload on left heart volumes in subjects with congenital heart disease". Circulation, 30:205, 1964.*
242. MILLER GAH, KIRKLIN JW, SWAN HJC: *"Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency". Circulation, 31:374, 1965.*
243. MILLER HE, GIBSON DG, STEPHENS JD: *"Role of echocardiography and phonocardiography in diagnosis of mitral paraprosthetic regurgitation with Starr-Edwards prostheses". Brit Heart J, 35:1217, 1973.*
244. MINTZ GS, KOTLER MN, SEGAL BL y cols.: *"Systolic anterior motion of the mitral valve in the absence of asymmetric septal hypertrophy". Circulation, 57:256, 1978.*
245. MIRSKY I, PASTERNAK A, ELLISON RC: *"General index for the assessment of cardiac function". Am J Cardiol, 30:483, 1972.*
246. MITCHELL JH, WILDENTHAL K, MULLINS CB: *"Geometrical studies of the left ventricle utilizing biplane cinefluorography". Fed Proc, 28:1134, 1969.*
247. MOREYRA E, KNIBBE P, BREST AH: *"Hypertension and muscular subaortic stenosis". Chest, 57:87, 1970.*
248. MORGANROTH J, PERLOFF JK, ZELDIS SM y cols.: *"Acute severe aortic*

regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition, and management". Ann Intern Med, 87:223, 1977.

249. MORALES AR, FINES G, TABER RE: "*Cardiac surgery and myocardial necrosis*". Arch Path, 83:71, 1967.
250. MORROW AG, BRAUNWALD E: "*Functional aortic stenosis, a malformation characterized by resistance to left ventricular outflow without anatomic obstruction*". Circulation, 20:181, 1959.
251. MOSTERT JW, EVERS JL, HOBICA GH y cols.: "*The haemodynamic response to chronic renal failure as studied in the azotemic state*". Brit J Anaest, 42:39, 1970.
252. MURRAY JA, JOHNSTON W, REED J: "*Echocardiographic determination of left ventricular dimension, volumes and performances*". Am J Cardiol, 30:252, 1972.
253. NADAS AS, ALIMURUNG MH, SIERACKI LA: "*Cardiac manifestations of Friedreich's ataxia*". New Engl J Med, 244:239, 1951.
254. NAIR KG, CUTILLET AF, ZAK R y cols.: "*Biochemical correlates of cardiac hypertrophy. I. Experimental model: changes in heart weight, RNA content, and nuclear RNA polymerase activity*". Circ Res, 23:451, 1968.
255. NANDA NC, GRAMIAK R, SHAH PM y cols.: "*Echocardiography in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis coexisting with aortic valve disease*". Circulation, 50:752, 1974.
256. NANDA NC, GRAMIAK R, MANNING JA y cols.: "*Echocardiographic features of subpulmonic obstruction in dextrotransposition of the great vessels*". Circulation, 51:515, 1975.
257. NITENBERG A, LECARPENTIER Y, GESCHWIND H: "*Intérêt de la mesure de la masse myocardique dans l'évaluation hémodynamique et angiocardio-graphique du rétrécissement aortique. A propos de 70 cas*". Arch Mal Coeur, 70:607, 1977.

258. NITENBERG A, VEYSSIERE F, GESCHWIND H y cols.: *"Intérêt de la mesure de la masse myocardique dans l'évaluation de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche de l'insuffisance aortique chronique. A propos de 33 cas"*. Arch Mal Coeur, 70:929, 1977.
259. NITENBERG A, VEYSSIERE F, GESCHWIND H y cols.: *"Intérêt de la mesure de la masse myocardique dans l'évaluation de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche de l'insuffisance mitrale chronique. A propos de 44 cas"*. Arch Mal Coeur, 70:1245, 1977.
260. NORDENSTROM B, OVENFORS CO: *"Low subvalvular aortic and pulmonic stenosis with hypertrophy and abnormal arrangement of the muscle bundles of the myocardium"*. Acta Radiol, 57:321, 1962.
261. OAKLEY CM: *"Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Patterns of progression"*. En *"Hypertrophic obstructive cardiomyopathy"*. Wolstenholme GEW y O'Connor M eds. London J y Churchill, Londres, 1971.
262. OAKLEY CM: *"Surgical correction of ASH"*. Circulation, 51:951, 1975.
263. OLDHAM HN, ROE CR, YOUNG WG y cols.: *"Intraoperative detection of myocardial damage during coronary artery surgery by plasma creatine phosphokinase isoenzyme analysis"*. Surgery, 79:917, 1973.
264. PAGET S, BULKLEY B, GRAUER L y cols.: *"Mitral valve disease of systemic lupus erythematosus"*. Am J Med, 59:134, 1975.
265. PARASKOS JA, GROSSMAN W, SALTZ S y cols.: *"A noninvasive technique for the determination of velocity of circumferential fiber shortening in man"*. Circ Res, 29:610, 1971.
266. PARE JAP, FRASER RC, PIROZYNSKI WJ y cols.: *"Hereditary cardiovascular dysplasia. A form of familiar cardiomyopathy"*. Am J Med, 31:37, 1961.
267. PARKER DP, KAPLAN MA, CONNOLLY JE: *"Coexistent aortic valvular and functional hypertrophic subaortic stenosis"*. Am J Cardiol, 24:307, 1969.

268. PAULSEN WJ, BOUGHNER DR, PERSAND JA: "*Aortic insufficiency: detection of left ventricular dysfunction by exercise*". *Circulation*, 58 (supl II): 231, 1978.
269. PETERSON CR, HERR R, CRISERA RV y cols.: "*The failure of hemodynamic improvement after valve replacement surgery*". *Ann Intern Med*, 66:1, 1967.
270. PETERSON KL, UTHUR JH, SHABETAI R y cols.: "*Assessment of left ventricular performance in man. Instantaneous tension-velocity-length relations obtained with the aid of an electromagnetic velocity catheter in the ascending aorta*". *Circulation*, 97:924, 1973.
271. PFEFFER MA, PFEFFER JM, FROLICH ED: "*Pumping ability of the hypertrophying left ventricle of the spontaneously hypertensive rat*". *Circ Res*, 38:423, 1976.
272. POMBO JF, TROY BL, RUSSEL RC: "*Left ventricular volumes and ejection fractions by echocardiography*". *Circulation*, 43:480, 1971.
273. POOL PE, SEAGREN SC, ABBASI AS y cols.: "*Echocardiographic manifestations of constrictive pericarditis: abnormal septal motion*". *Circulation*, 49 (supl III): 240, 1974.
274. POPP RL, HARRISON DC: "*Ultrasound in the diagnosis and evaluation of the therapy of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". *Circulation*, 40: 905, 1969.
275. POPP RL, WOLFE SB, HIRATA T y cols.: "*Estimation of right and left ventricular size by ultrasound. A study of the echoes from the interventricular septum*". *Am J Cardiol*, 24:523, 1969.
276. POPP RL, HARRISON DC: "*Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation*". *Circulation*, 41:493, 1970.
277. POPP RL, FILLY K, BROWN OR y cols.: "*Effect of transducer placement on echocardiographic measurement of left ventricular dimensions*". *Am J Cardiol*, 35:537, 1975.

278. PRIDIE RB, BENHAM R, OAKLEY CM: "*Echocardiography of the mitral valve in aortic valve disease*". Brit Heart J, 33:296, 1971.
279. PORTER WB, JAMES GW: "*The heart in anemia*". Circulation, 8:111, 1953.
280. QUINONES MA, GAASCH WH, ALEXANDER JR: "*Echocardiographic assessment of left ventricular function, with special reference to normalized velocities*". Circulation, 50:42, 1974.
281. RACKELY CE, BEHAR VS, WHALEN RE y cols.: "*Biplane cineangiographic determinations of left ventricular function: pressure-volume relationships*". Am Heart J, 74:766, 1967.
282. RACKLEY CE, HOOD WP: "*Quantitative angiographic evaluation and pathophysiologic mechanisms in valvular heart disease*". Prog Cardiovasc Dis, 15:427, 1973.
283. RACKLEY CE, HOOD WP, ROLETT EL y cols.: "*Left ventricular end-diastolic pressure in chronic heart disease*". Am J Med, 48:310, 1970.
284. RADTKE WE, TAJIK AJ, GAU GT y cols.: "*Atrial septal defect: echocardiographic observations; studies in 120 patients*". Ann Intern Med, 84:246, 1975.
285. RAFTERY EG, BANKS DC: "*Occlusive disease of the coronary artery presenting as primary congestive cardiomyopathy*". Lancet, 2:1147, 1969.
286. RAHIMTOOLA SH: "*Early valve replacement for preservation of ventricular function*". Am J Cardiol, 40:472, 1977.
287. RAHIMTOOLA SH, MORTON M, PANTELY G y cols.: "*Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence*". Am J Cardiol, 41:381, 1978.
288. RANKIN JS, NICHOLAS LM, KOUCHOUKOS NT: "*Experimental mitral regurgitation: effects on left ventricular function before and after elimination of chronic regurgitation in the dog*". J Thorac Cardiovasc Surg, 70:478, 1975.

289. RANKIN LS, MOOS S, GROSSMAN W: "*Alterations in preload and ejection phase indices of left ventricular performance*". *Circulation*, 51:910, 1975.
290. RAPAPORT E: "*Natural history of aortic and mitral valve disease*". *Am J Cardiol*, 35:221, 1975.
291. RATSHIN RA, BOYD CN, RACKLEY CE y cols.: "*Quantitative echocardiography: correlation with ventricular volumes by angiography in patients with coronary artery disease with and without wall motion abnormalities*". *Circulation*, 48 (supl IV):48, 1973.
292. REISS RL, BOLTON MR, KING JF y cols.: "*Anterior-superior displacement of anterior papillary muscle producing obstruction and mitral regurgitation in IHSS*". *Circulation*, 48 (supl IV):74, 1973.
293. REY M, AZPITARTE J, GARCIA GALLEGO F y cols.: "*Aspectos ecocardiográficos de los tumores cardíacos primitivos*". *Rev Esp Cardiol*, 32:213, 1979.
294. REYNOLD SRM: "*Relation of maternal blood flow within the uterus to change in shape and size of the conceptus during pregnancy: physiological basis of uterine accommodation*". *Am J Physiol*, 148:77, 1947.
295. RICHARDONS JV, KARP RB, KIRKLIN JW y cols.: "*Treatment of infective endocarditis: a ten year comparative analysis*". *Circulation*, 58:589, 1978.
296. ROBERTS WC: "*Valvular, subvalvular and supravalvular aortic stenosis: morphologic features*". *Cardiovasc Clin*, 5:97, 1973.
297. ROBERTS WC, FERRANS VJ: "*Pathologic anatomy of the cardiomyopathies*". *Human Path*, 6:287, 1975.
298. ROELANDT J, VAN DORP WG, BOM N y cols.: "*Resolutions problems in echocardiology: a source of interpretation errors*". *Am J Cardiol*, 37:256, 1976.
299. RONAN JA, STEELMAN RB, DE LEON AC y cols.: "*The clinical diagnosis of acute severe mitral insufficiency*". *Am J Cardiol*, 27:284, 1971.

300. ROSENBLATT A, CLARK R, BURGESS J y cols.: *"Echocardiographic assessment of the level of cardiac compensation in valvular heart disease"*. Circulation, 54:509, 1976.
301. ROSS J, BRAUNWALD E, GAULT JH y cols.: *"The mechanism of the intraventricular pressure gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis"*. Circulation, 34:558, 1966.
302. ROSS J, MORROW AG, MASON DT y cols.: *"Left ventricular function following replacement of the aortic valve: hemodynamic responses to muscular exercise"*. Circulation, 33:507, 1966.
303. ROSS J, SONNENBLICK EH, TAYLOR RR y cols.: *"Diastolic geometry and sarcomere lengths in the chronically dilated canine left ventricle"*. Circ Res, 28:49, 1971.
304. ROSSEN RM, GOODMAN DJ, INGHAM RE y cols.: *"Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis"*. Circulation, 50:747, 1974.
305. ROSSEN RM, GOODMAN DJ, INGHAM RE y cols.: *"Ventricular septal thickening and excursion in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis"*. Circulation, 50 (supl III): 29, 1974.
306. ROY P, TAJIK AJ, GIULIANI ER y cols.: *"An unusual case of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis"*. Mayo Clin Proc, 51:159, 1976.
307. ROY P, TAJIK AJ, GIULIANI ER y cols.: *"Spectrum of echocardiographic findings in bacterial endocarditis"*. Circulation, 53:474, 1976.
308. RUBLER S, DLUGASH J, YUCEOGLU YZ y cols.: *"A new type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis"*. Am J Cardiol, 30:595, 1972.
309. RUSCHHANT DG, THILENIUS OG, CASSELS DE: *"Friedreich's ataxia associated with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis"*. Am Heart J, 84:95, 1972.

310. SAFAR M, FENDLER JP, WEIL B y cols.: *"Hypertension in patients on maintenance haemodialysis"*. Rev Europ Etud Clin Biol, 15:740, 1970.
311. SANDLER H, DODGE HT: *"Left ventricular tension and stress in man"*. Circ Res, 13:91, 1963.
312. SANDLER H, DODGE HT, RAY RE y cols.: *"Quantitation of valvular insufficiency in man by angiocardiology"*. Am Heart J, 65:501, 1963.
313. SARNOFF SJ: *"Myocardial contractility as described by ventricular function curves"*. Physiol Rev, 35:107, 1955.
314. SASAMAYA S, ROSS J, FRANKLIN D y cols.: *"Adaptations of the left ventricle to chronic pressure overload"*. Circ Res, 38:172, 1976.
315. SCHILLER NB, GOLDE D, PARMLEY WW: *"Echocardiographic findings in malignant carcinoid: evidence for right and left heart involvement"*. Circulation, 50:244, 1974.
316. SCHLANT RC, HEYMSFIELD S, FELNER JM y cols.: *"Echocardiographic studies of left ventricular function and anatomy in uncomplicated essential hypertension"*. Am J Cardiol, 27:170, 1976.
317. SCHREIBER SS, ORATZ M, ROTHSCHILD MA: *"Nuclear RNA polymerase activity in acute hemodynamic overload in the perfused heart"*. Am J Physiol, 217:1305, 1969.
318. SCHULER G, ROSS J, JOHNSON A y cols.: *"Factors affecting recovery of left ventricular function after mitral valve surgery"*. Am J Cardiol, 41:383, 1978.
319. SCHULER G, PETERSON KL, JOHNSON A y cols.: *"Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery"*. Circulation, 59:1218, 1979.
320. SCHUPAK E, SULLIVAN JF, LEE YD: *"Chronic hemodialysis in unselected patients"*. Ann Intern Med, 67:708, 1967.

321. SCOVIL JA, NANDA NC, GROSS CM y cols.: "*Echocardiographic studies of abnormalities associated with coarctation of the aorta*". *Circulation*, 53:953, 1976.
322. SELZER A, COHN K: "*The 'myocardial factor' in valvular diseases*". *Cardiovasc Clin*, 5:177, 1973.
323. SHABETAI R, DAVIDSON S: "*Asymmetrical hypertrophic cardiomyopathy simulating mitral stenosis*". *Circulation*, 45:37, 1972.
324. SHAH PM, GRAMIAK R, KRAMER DH: "*Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy*". *Circulation*, 40:3, 1969.
325. SHAH PM, GRAMIAK R, ADELMAN AG y cols.: "*Role of echocardiography in diagnosis and hemodynamic assessment of hypertrophic subaortic stenosis*". *Circulation*, 44:891, 1971.
326. SHAH PM, ADELMAN AG, WIGLE ED y cols.: "*The natural (and unnatural) history of hypertrophic obstructive cardiomyopathy*". *Circulation Res*, 34–35 (supl II): 179, 1974.
327. SHAH PM: "*IHSS–HOCM–MSS–ASH?*". *Circulation*, 51:577, 1975.
328. SIEGEL JH: "*The heart in shock*". En "*Treatment of shock: principles and practice*". Schumer W, Nyhus LM, edit". Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.
329. SIMON AL, ROSS J, GAULT JH: "*Angiographic anatomy of the left ventricle and mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*". *Circulation*, 36:852, 1967.
330. SIMON H, KRAYENBUEHL HP, RUTISHAUSER W y cols.: "*The contractile state of the hypertrophied left ventricular myocardium in aortic stenosis*". *Am Heart J*, 79:587, 1970.
331. SJOGREN AL, HYTONEN I, FRICK MH: "*Ultrasonic measurements of left ventricular wall thickness*". *Chest*, 57:37, 1970.

332. SMITH MR, AGRUSS NS, LEVENSON NI y cols.: "Nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy mimicking mitral stenosis. Documentation by echocardiography, phonocardiography and intracardiac pressure and sound recordings". *Am J Cardiol*, 35:89, 1975.
333. SMITH N, MC ANULTY JH, RAHINTOOLA SH: "Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement". *Circulation*, 58:255, 1978.
334. SMITH RE, FEMINGTON ES, HEFFERNAN LP y cols.: "Asymetric septal hypertrophy: the cardiomyopathy of Friedreich's ataxia". *Clin Res*, 23:208, 1975.
335. SMITH RE, SANGALANG VE, HEFFERNAN LP y cols.: "Hypertrophic cardiomyopathy: the heart disease of Friedreich's ataxia". *Am Heart J*, 94:428, 1977.
336. SOLOFF LA: "On measuring left ventricular volume". *Am J Cardiol*, 18:2, 1966.
337. SOMERVILLE J, BONHAM-CARTER RE: "The heart in lentiginosis". *Brit Heart J*, 34:58, 1972.
338. SOULIE P, JOLY F, CARLOTTI J y cols.: "Les courbes de pressions des obstacles à l'éjection du ventricule gauche (à l'exclusion des sténoses aortiques orificielles)". *Arch Mal Coeur*, 53:843, 1960.
339. SPANN JF, MASON DT, ZELIS RF: "The altered performance of the hypertrophied and failing heart". *Am J Med Sci*, 258:291, 1969.
340. SPOTNIZ HM, LEYTON RA, KELLY DT y cols.: "Outstretched" sarcomere in subacute volume-pressure loading of dog right ventricle". *Circulation*, 46 (supl II): 44, 1972.
341. STEFADOUROS MA, GROSSMAN W, SHAHAWY ME y cols.: "Noninvasive study of effect of isometric exercise on left ventricular performance in normal man". *Brit Heart J*, 36:988, 1974.

342. STONE JM, HAINE CL, CHANG S y cols.: "Use of ultrasound to detect volume overloads of the left ventricle". *Circulation*, 40 (supl III): 196, 1969.
343. STRUNK BL, LONDON EJ, FITZGERALD J y cols.: "The assessment of mitral stenosis and prosthetic mitral valve obstruction, using the posterior aortic wall echocardiogram". *Circulation*, 55:504, 1977.
344. SUAREZ DE LEZO J, YUSTE P: "Movimiento sistólico anormal de la mitral en dos casos de insuficiencia aórtica severa". 30:195, 1977.
345. SYMONS C, RICHARDSON PJ, FEIZI O: "Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism. A report of 3 cases". *Thorax*, 29:713, 1974.
346. TAJIK AJ, GAU GT, SCHATTEBERG TT: "Echocardiographic "pseudo-IHSS" pattern in atrial septal defect". *Chest*, 62:324, 1972.
347. TAJIK A, GIULIANI ER: "Echocardiographic observations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis". *Mayo Clin Proc*, 49:89, 1974.
348. TAJIK AJ, SEWARD JB, GIULIANI ER: "Ventricular septal motion: clinical echocardiographic correlations". En "Clinical Echocardiography". Kotler MN, Segal BL, edit. FA Davis Company, Philadelphia, 1978.
349. TEARE D: "Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults". *Brit Heart J*, 20:1, 1958.
350. TEN CATE FJ, KLOSTER FE, VAN DORP WG y cols.: "Dimensions and volumes of left atrium and ventricle determined by single beam echocardiography". *Brit Heart J*, 36:737, 1974.
351. TEN CATE FJ, HUGHENHOLTZ PG, ROELANDT J: "Ultrasound study of dynamic behaviour of left ventricle in genetic asymmetric septal hypertrophy". *Brit Heart J*, 39:627, 1977.
352. TEICHHOLZ LE, KREULEN T, HERMAN MV y cols.: "Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy". *Am J Cardiol*, 37:7, 1976.

353. THOMPSON R, YACOU B M, AHMED M y cols.: *"Influence of preoperative left ventricular function on results of homograft replacement of the aortic valve for aortic stenosis"*. Am J Cardiol, 45:929, 1979.
354. THOMSON GE, WATERHOUSE K, MC DONALD HP y cols.: *"Hemodialysis for chronic renal failure"*. Arch Intern Med, 120:153, 1967.
355. TRENOUTH RS, PHELPS NC, NEILL WA: *"Determinants of left ventricular hypertrophy and oxygen supply in chronic aortic valve disease"*. Circulation, 53:644, 1976.
356. TROY BL, RACKLEY CE: *"Measurement of the width of the interventricular septum by echocardiography"*. Circulation, 43 (supl II):52, 1971.
357. TROY BL, POMBO J, RACKLEY CE: *"Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography"*. Circulation, 45:602, 1972.
358. URSCHELL CW, COWELL JW, SONNENBLICK EH y cols.: *"Myocardial mechanics in aortic and mitral valvular regurgitation: the concept of instantaneous impedance as a determinant of the performance of the intact heart"*. J Clin Invest, 47:867, 1968.
359. VAN DER HAUWAERT LG, DUMOULIN M: *"Hypertrophic cardiomyopathy in Friedreich's ataxia"*. Brit Heart J, 38:1291, 1976.
360. VERTES V, CANGLIANO JL, BERMAN LB y cols.: *"Hypertension in end-stage renal disease"*. New Eng J Med, 280:978, 1969.
361. VOKONAS PS, GORLIN R, COHN PF y cols.: *"Dynamic geometry of the left ventricle in mitral regurgitation"*. Circulation, 48:786, 1973.
362. WELCH GH, BRAUNWALD E, SARNOFF SJ: *"Hemodynamic effects of quantitatively varied experimental aortic regurgitation"*. Circ Res, 5:546, 1957.
363. WHITE RI, CRILEY JM, LEWIS KB y cols.: *"Experimental production of intracavitary pressure differences. Possible significance in the interpretation of human hemodynamics studies"*. Am J Cardiol, 19:806, 1967.

364. WIGLE ED, HEIMBECKER RO, GUNTON RW: "*Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis*". *Circulation*, 26:325, 1962.
365. WIGLE ED, LABROSSE CJ: "*Sudden, severe aortic insufficiency*". *Circulation*, 32:708, 1965.
366. WILKINSON R, SCOTT DF, ULDALL PR y cols.: "*Plasma renin and exchangeable sodium in the hypertension of chronic renal failure*". *Quart J Med*, 34:377, 1970.
367. WISE JR, CLELAND WP, HALLIDIE-SMITH KA y cols.: "*Urgent aortic valve replacement for acute aortic regurgitation due to infective endocarditis*". *Lancet*, 2:115, 1971.
368. WITZLE DJ, KAYE MP: "*Hypertrophic cardiomyopathy induced by administration of nerve growth factor*". *Circulation*, 54 (supl II):88, 1976.
369. YANG SS, BENTIVOGLIO LG, MARANHAO y cols.: "*From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters*". FA Davis, Philadelphia, 1978.
370. YORAM C, COWELL JW, ROSS J: "*Structural basis for the ascending limb of left ventricular function*". *Circulation Res*, 32:297, 1973.
371. YOUNG WB, HYCKINS AR: "*Mechanism of high output circulatory failure*". *Ann Intern Med*, 41:747, 1954.

